

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

474

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. Paul-Émile MICHAUT

Né à Gonesse (Seine-et-Oise), le 20 janvier 1885

Externe des Hôpitaux.

Ruptures spontanées
des Artères

Président: M. HUTINEL, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

No 474

POUR LE

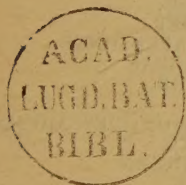
DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. Paul-Émile MICHAUT

Né à Gonesse (Seine-et-Oise), le 20 janvier 1885

Externe des Hôpitaux.

Ruptures spontanées
des Artères



Président: M. HUTINEL, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	{ WIDAL
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale.....	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	BALLET (GILBERT)
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RECLUS.
Clinique chirurgicale...	{ SEGOND.
	{ QUENU.
	{ DELBET.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	{ PINARD.
Clinique d'accouchements.....	{ BAR.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCÁ.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui nous a toujours porté le plus grand intérêt
Hommages respectueux et reconnaissants.

A NOS MAÎTRES

M. LE DOCTEUR ARROU, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

M. LE DOCTEUR MOSNY, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

M. LE DOCTEUR SCHWARTZ, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Cochin.

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD, médecin de l'hôpital Cochin.

Externat.

M. LE DOCTEUR THIERRY, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon.

M. LE DOCTEUR POTHERAT, chirurgien de l'hôpital Broussais.

NOTRE TRÈS CHER ET TRÈS REGRETTÉ MAÎTRE, LE PROFESSEUR BRISSAUD, Hôtel-Dieu.

M. LE DOCTEUR SICARD, professeur agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu.

M. LE DOCTEUR LETULLE, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Boucicaut.

M. LE PROFESSEUR PINARD, professeur de clinique obstétricale (Baudelocque).

M. LE PROFESSEUR ROGER, médecin de l'hôpital la Charité.

INTRODUCTION

Sur le conseil de notre excellent et très distingué maître, M. Letulle, médecin de l'hôpital Boucicaut, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, nous avons choisi pour sujet de notre thèse les ruptures spontanées des artères.

C'est M. Letulle qui a examiné histologiquement les pièces de plusieurs de nos observations ; aussi ferons-nous d'assez larges emprunts aux travaux récents d'anatomie pathologique qu'il a publiés à ce sujet.

Nous ne voulons pas commencer ce travail sans lui témoigner toute notre reconnaissance et lui adresser nos meilleurs remerciements.

Qu'il nous soit permis de remercier également M. Lardinois pour la communication orale qu'il a bien voulu nous faire, MM. Cantonnet, Gy, Gougerot, Lacasse, chefs de clinique de la Faculté, qui ont été pour nous de précieux auxiliaires au cours de nos études.

*
* *

Les premières observations de ruptures spontanées de l'aorte ne datent que de la fin du ^{xvii}e siècle et du commencement du ^{xviii}e (Lancisi, Morgagni, etc.).

Depuis cette époque un certain nombre d'autres cas semblables ont paru ; P. Broca, en 1850, put en réunir

quarante. Pour notre part, nous avons relevé une quarantaine d'observations, choisies parmi celles qui ont été publiées de 1850 à nos jours.

Les ruptures d'artères périphériques sont beaucoup plus rares, et leur étude est de date récente. Le plus ancien cas relaté par nous remonte à 1829. Nous en rapportons 6 cas récents ; il n'y en a pas d'autres à notre connaissance.

ÉTIOLOGIE

Les artères peuvent se rompre dans des conditions variées. Nous n'aurons en vue dans ce travail que les ruptures spontanées, et encore les ruptures spontanées consécutives à des lésions de voisinage ne seront-elles pas même effleurées. C'est ainsi que nous laisserons de côté les ruptures de l'aorte succédant à un abcès du médiastin, à un cancer de l'œsophage, à la suppuration d'une adénite interbronchique ; de même celles des artères ulcérées par un abcès ou un phlegmon de voisinage. Nous éliminerons également les ruptures d'anévrysme et n'étudierons les artérites aiguës que dans leurs rapports avec l'artériosclérose, c'est-à-dire avec les ruptures.

Toute infection déterminant des réactions inflammatoires ou des dégénérescences des tuniques artérielles entre comme facteur prédisposant de la rupture artérielle.

Au premier rang nous devons placer la syphilis, puis viennent les artérites consécutives à la fièvre typhoïde (artérite des membres inférieurs : Barié, Lancereaux, Landouzy et Siredey), à la variole, à la diphtérie, à la scarlatine, à la fièvre puerpérale, à la pneumonie, au paludisme, à la tuberculose.

Un grand nombre d'intoxications et d'auto-intoxications entrent également en ligne de compte, telles que l'intoxication phosphorée, la saturnisme, l'alcoolisme, le

tabagisme, la goutte, les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale.

Le saturnisme et la goutte, en déterminant l'atrophie rénale, la néphrite chronique, augmentent la pression artérielle et mettent à l'épreuve les tuniques artérielles déjà altérées.

Comme causes occasionnelles, nous pouvons citer une attaque d'épilepsie, un accouchement laborieux, une violente émotion, un accès de colère, un mouvement parfois très simple.

Il est des cas de ruptures qui font penser à l'atrophie simple, au rétrécissement de l'aorte d'origine congénitale, ou bien encore résultant d'un trouble pathologique de développement, relevant de l'hérédosyphilis. Ces faits s'observent chez des adolescents de 14 à 20 ans. Geigel cite un cas de ce genre. Un enfant est pris en pleine santé de violentes douleurs dans le bas-ventre, de nausées, de vomissements, il s'affaisse et meurt. Rupture en T de l'aorte, elle est rétrécie, ses parois sont minces et transparentes.

Les ruptures spontanées sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (25 cas chez l'homme, 14 cas chez la femme, sur 45 observations ; dans les 6 autres cas, le sexe n'a pas été indiqué).

Au point de vue de l'âge, voici ce que nous relevons :

Avant 20 ans.	2 cas
De 20 à 30 ans	4 cas
De 30 à 40 ans	5 cas
De 40 à 50 ans	7 cas
De 50 à 60 ans	4 cas
De 60 à 70 ans	7 cas
Au-dessus de 70 ans.	9 cas

Nous notons :

7 cas de syphilis avérée.

16 cas d'athérome.

Dans les autres cas, la nature des lésions n'a pu être déterminée.

Expérimentation. — Conditions nécessaires de la production des ruptures spontanées des artères.

(Communication orale de M. LARDENNOIS.)

Une artère saine ne peut se rompre que sous l'influence d'une pression considérable.

Une artère fémorale d'adulte saine ne cède que sous la pression de 7 à 8 atmosphères. Chez le vieillard il faut une pression minima de 1 atmosphère 8. Toutes ces pressions sont bien supérieures à la pression sanguine dans la fémorale qui est de 22 centimètres de mercure. Il faut donc que les parois artérielles soient altérées pour qu'elles se rompent.

On a essayé de reproduire expérimentalement des lésions capables de provoquer la rupture.

Voici les résultats de ces expérimentations :

M. Lardennois s'est efforcé de provoquer des inflammations artérielles en dénudant l'artère et en empêchant les vasa-vasorum de se reformer, en pratiquant dans l'épaisseur de la tunique externe des inoculations microbiennes, des injections de toxines, en particulier d'éthérobacilline d'Auclair, sans avoir jamais pu réaliser de ruptures artérielles à la suite de ces inflammations.

En injectant divers poisons : de la digitale, de la nicotine, on peut arriver à produire des lésions artérielles disséminées ; mais par des injections locales on n'a pu reproduire des lésions localisées.

M. Josué est arrivé avec la nicotine aux mêmes résultats négatifs, il n'a trouvé sur les lapins en expérience aucune lésion athéromateuse. Mais il fut plus heureux en employant les injections intra-veineuses d'adrénaline, il réussit ainsi à produire des altérations vasculaires ; d'autres auteurs (Loeper, Josserand, etc.), à la suite d'expériences du même genre, ont déterminé des plaques athéromateuses nettes, mais jusqu'ici pas de ruptures.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les ruptures spontanées de l'aorte ont un lieu d'élection très net : l'aorte ascendante, au niveau de sa portion intra-péricardique. Elles forment à elles seules les trois quarts des cas. C'est en général dans les deux ou trois premiers centimètres les plus rapprochés du cœur, au-dessus des valvules sigmoïdes ou à leur niveau, que la rupture se produit.

Lorsque la rupture est extra-péricardique, on la trouve le plus souvent sur l'aorte thoracique, soit à la crosse, près de l'émergence du tronc brachio-céphalique, soit plus rarement à l'union de la crosse et de l'aorte descendante.

A l'aorte abdominale les ruptures sont très rares.

La perforation est presque toujours unique.

La rupture apparaît le plus souvent sous la forme d'une fente linéaire plus ou moins longue, à bords nets ou déchiquetés, coupés à pic ou taillés en biseau. Mais ce peut être d'autres fois une déchirure bifurquée en Y, en L, en étoile, un trou comme à l'emporte-pièce, une perforation avec trajet fistuleux, soit encore un groupe de petits trous minuscules à peine visibles à l'œil nu.

Si c'est une fente, sa longueur varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres ; parfois elle intéresse les trois quarts de la circonférence du vaisseau ; néanmoins

la rupture est dans ce cas transversale, elle peut être verticale.

L'orifice interne de la rupture n'est pas toujours, comme on pourrait le croire, facile à découvrir, caché qu'il est par des caillots ou bien en forme de clapet, de coup d'ongle, parfois de pertuis imperceptible (M. André Bergé).

Bref, fréquemment il ne correspond pas à l'orifice externe. Entre les deux orifices existe un trajet de longueur et de forme variables, parfois un véritable décollement formant anévrysme disséquant. De plus l'orientation des deux orifices peut être complètement différente ; la fente interne peut être transversale, tandis que l'externe est longitudinale.

Le décollement de la tunique externe peut s'étendre très loin, jusqu'à la bifurcation de l'aorte et même jusqu'à la fémorale. Cet anévrysme disséquant peut décoller quelques fibres de la tunique moyenne et parfois perforer à nouveau la tunique interne, comme dans un cas cité par M. Letulle (*Société médicale des hôpitaux*, 29 décembre 1905).

*
* *

L'athérome est de beaucoup la plus commune des lésions rencontrées en pareil cas. On trouve diversement réparties ces lésions de l'athérome : taches graisseuses, pustules, plaques calcaires, fentes et érosions, ulcérations.

Les lésions débutent par les couches profondes de l'endartère, qui est épaissie et infiltrée par une prolifération de cellules conjonctives. Cette infiltration d'éléments jeunes dépasse les limites du foyer athéromateux, dissocie

les fibres élastiques de la tunique moyenne, qui se décomposent en petites granulations réfringentes. Elles se laissent aussi entamer par des coulées d'éléments embryonnaires, venant de la tunique externe, de sorte qu'il y a

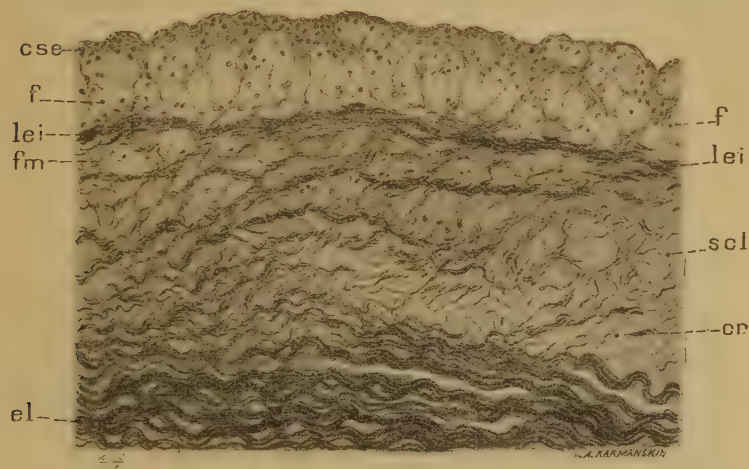


FIG. 1. — Endo-mésartérite chronique dégénérative (dégénérescence sclérograisseuse). Début de l'athérome (Colorat. hématoïne-orcéine). Grossissement 200/1 (LETULLE).

cse, couche sous-endothéliale considérablement épaissie, par suite d'un double processus de sclérose interstitielle et de dégénérescence graisseuse des cellules fixes.

f, f, cellules connectives fondamentales, proliférées d'abord, puis dégénérées (infiltration graisseuse).

fm, les mêmes cellules appartenant à la zone interne de la mésartère sont également en voie de dégénérescence graisseuse.

lei, « limitante élastique interne » dissociée par les lésions voisines : ses fibres élastiques constitutives semblent segmentées et en voie d'atrophie.

scl, inflammation chronique scléreuse des fibres connectives fondamentales de la zone interne de la mésartère.

cr, cristaux d'acides gras infiltrés au milieu du placard scléreux et des fibres élastiques dissociées, atrophiques, de la mésartère « interne » ;

el, fibres élastiques, encore saines, dans la mésartère « moyenne ».

désintégration des fibres élastiques, réduction de ces fibres à de petites granulations, ramollissement de la tunique moyenne qui ne forme plus qu'une véritable boue, prête à s'infiltrer de sels calcaires (F. Boinet).

Au milieu du tissu absolument sain de la tunique externe et de la tunique moyenne, en face de la lésion athéromateuse, d'ailleurs peu avancée, de la tunique interne, on peut constater là lésion d'endartérite, représentée par des gouttelettes graisseuses, envahissant les couches profondes de l'endartère. On trouve aussi le rétrécissement des vasa-vasorum. Puis la tunique moyenne est atteinte à son tour, on y observe une régression graisseuse des fibres musculaires. Ces gouttelettes graisseuses (fig. 1) se comportent dans l'épaisseur des tuniques artérielles comme autant de corps étrangers qui déterminent une irritation de voisinage et une prolifération inflammatoire.

Ces lésions initiales de l'athérome, on les trouve dans toutes les artérites infectieuses, en particulier dans les artérites consécutives à la variole, à la scarlatine, à la diphthérie et tout spécialement à la fièvre typhoïde.

La tunique interne est infiltrée de cellules embryonnaires dans ses couches profondes et même au contact de l'endothélium ; la tunique moyenne contient, elle aussi, un grand nombre d'éléments de nouvelle formation. La tunique externe est remarquable par la congestion intense de ses vasa-vasorum et par l'accumulation des cellules embryonnaires au pourtour de ces derniers (cas du professeur Weiswange, examen du professeur Schmorl). Enfin les plus fines ramifications artérielles sont également entourées d'une sorte de manchon de cellules embryonnaires, qui les accompagnent jusque dans l'intérieur de la couche musculaire. Ce sont des lésions commençantes, comme le font remarquer MM. Landouzy et Siredey (*Revue de médecine*, 1885), qui peu à peu aboutiront à

l'athérome, à l'artério-sclérose, causes fréquentes de ruptures artérielles. Sur un de leurs malades, nous relevons, 7 années après la fièvre typhoïde, un clangor du second bruit aortique, et les artères sont dures et sinueuses. Ne sont-ce pas là des indices nets d'athérome et d'artério-sclérose ?

Les parois des artères sont dures, rigides, épaissies, sans souplesse, artères en tuyau de pipe. Lorsqu'on exerce une certaine pression sur les plaques athéromateuses, on



FIG. 2. — Endoartite chronique, début de la dégénérescence athéromateuse (micro-photographie d'E. Normand. Colorat hématoïne-éosine). Grossissement 45/1 (LETULLE).

Un mince placard d'endoartite chronique soulève quelque peu la face interne de l'aorte dont les tissus, en voie de dégénérescence graisseuse, paraissent beaucoup plus clairs, presque transparents.

entend un bruit analogue à celui que ferait une coquille d'œuf rompue. Sur l'aorte ces lésions nous apparaissent sous la forme de petits points ou de petites plaques jaunâtres, jaune-blanchâtre, demi-transparentes, du volume

d'une lentille, comparables à une tache de bougie, faisant une saillie légère sous l'endartère ; elles s'étendent, se réunissent, se conglomèrent, elles deviennent opaques, cartilaginiformes. Elles sont habituellement recouvertes par la couche endothéliale de l'artère, car elles se développent dans la couche profonde de cette tunique. Plus tard elles sont boursoufflées, comparables à des gouttes de cire fondue : elles augmentent en largeur et en hauteur, leurs bords forment un bourrelet constitué par l'épaississement de l'endartère, et leur centre déprimé prend un aspect ombiliqué, comme une pustule variolique. Ces plaques peuvent atteindre les dimensions d'une pièce de 2 francs, même de 5 francs.

A un moment donné ces plaques calcaires se fissurent, leurs bords se décollent et se laissent soulever par le sang qui dissocie la tunique moyenne et arrive à former sous la tunique celluleuse un anévrysme disséquant, ou bien les trois tuniques se rompent d'un seul coup.

Ces accidents sont excessivement rares dans l'athérome.

A côté des lésions d'athérome qui frayent la voie aux ruptures d'artères, une place importante doit être réservée à l'aortite scléro-atrophique syphilitique. En effet, de même qu'il y a des relations à établir entre les deux ordres de lésions au niveau d'une rupture d'artères, la lésion dominante, comme nous l'avons vu à propos de l'athérome, est celle qui frappe la tunique moyenne du vaisseau, de même nous retrouverons une altération de cette même membrane, différente assurément, dans les ruptures qui doivent être rattachées à la spécificité.

Dans l'aortite syphilitique, il y a disparition des fibres

élastiques et musculaires et remplacement de ces fibres par un tissu fibroïde et scléreux qui donne sur des coupes colorées à l'orcéine une alternance de zones claires (tissu fibroïde) et de zones foncées, violet-noir (fibres élastiques).

Dans certains cas, la disposition des placards atrophiques formés aux dépens de la mésartère donne aux lésions un aspect châtoyant (état moiré). De plus ces îlots de tissu

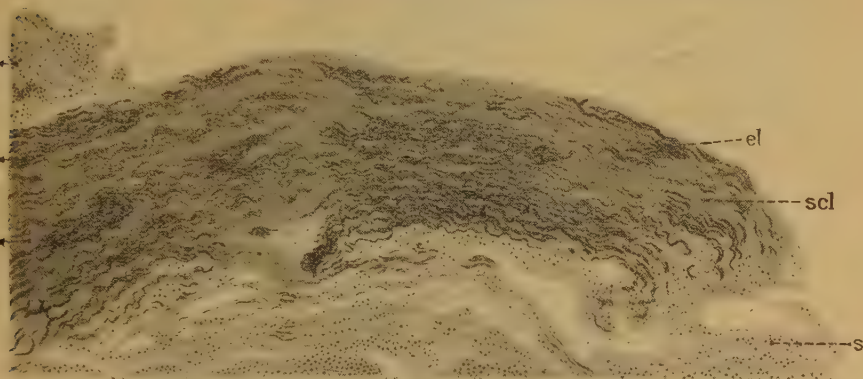


FIG. 3. — Mésaortite atrophique ; sclérose insulaire avec segmentations tronculaires des fibres élastiques (« état moiré ») (Coloration hémateïne-orcéine). Grossissement 80/1 (LETULLE).

el, îlots fragmentaires de fibres élastiques fondamentales, constitutives de la mésartère, sectionnées par la sclérose.

scl, placards fibroïdes, caractéristiques de la sclérose de la mésartère (« état moiré »).

s, *s*, caillots sanguins infiltrés au milieu des lambeaux de l'aorte rompue.

fibroïde (sclérose insulaire) sont parfois traversés de vaisseaux de nouvelle formation, ce qui indique nettement que le processus destructeur est en pleine évolution (mésartérile végétante).

La tunique interne est aussi modifiée. Elle aussi est sclérosée, mais contrairement à la tunique moyenne qui est amincie, elle est hyperplasiée. Cette hyperplasie est

élastigène et porte sur la couche sous-endothéliale. Mais ces fines fibrilles élastiques sont minces, onduleuses, subissent peu à peu la dégénérescence hyaline ; et les cellules fixes de la couche sous-endothéliale la dégénérescence granulo-graisseuse.

Pour bien mettre en relief les placards de tissu scléreux qui envahissent l'artère, on peut se servir de la méthode de coloration de Van Gieson (hématoxyline au fer et fuchsine picriquée) ; elle les montre colorés en beau rouge. Elle nous montre aussi que la tunique externe du vaisseau participe au processus destructeur (sclérose atrophique).

DIVERSES OBSERVATIONS CORROBORENT CES FAITS.

Obs. XLII, de MM. Chochon-Latouche, Dujarier et Demoulin, ayant trait à un homme de 29 ans, de bonne santé habituelle, qui succombe à une rupture soudaine de la crosse de l'aorte au cours d'un travail commandé. La question « accident du travail » diversement jugée, les pièces furent confiées à M. Letulle.

Au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes, on voit une large fissure en U, qui a rompu en totalité les couches de l'organe.

Sur la coupe passant perpendiculairement à l'axe de la rupture, on reconnaît tout d'abord l'effraction (fig. 4) des parois du vaisseau. Sur un lambeau qui recouvre en partie la déchirure, on voit la membrane interne épaissie. L'endartère, en même temps qu'elle est épaissie, est sclérosée ; la lame élastique interne est bien dessinée et la mésartère qui fait partie du lambeau est pâle et dépour-

vue de fibres élastiques, lesquelles ont cédé la place à des bandes de tissu scléreux.

La mésentère, de chaque côté de la plaie, présente sur



FIG. 4. — Rupture spontanée de l'aorte à son origine (LEBULLE).
Une longue fissure, en forme d'U, découpe la face postérieure de la crosse à peu près parallèlement à la ligne d'insertion des valvules sigmoïdes.

une coupe colorée à l'orcéine, au lieu d'une série uniforme et continue de bandes de faisceaux élastiques parallèles à la surface interne de l'aorte, une série de nombreuses taches claires. Cette alternance de zones claires et d'îlots

élastiques noirâtres, c'est l'état moiré de l'artère dont nous avons déjà parlé (fig. 5).

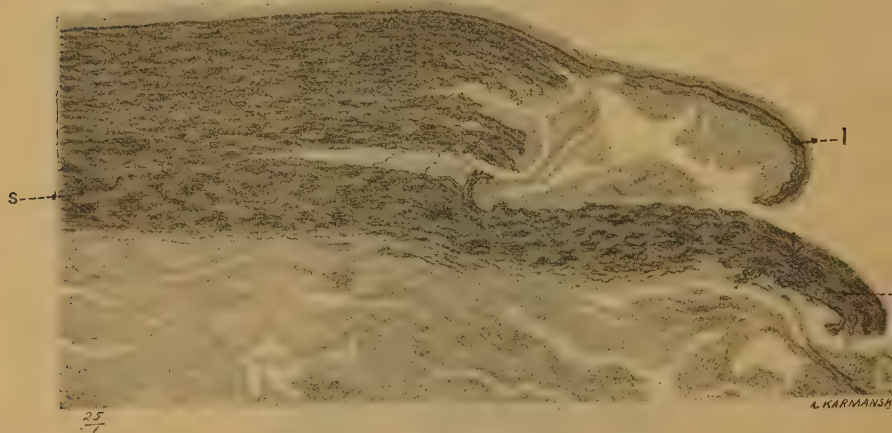


FIG. 5. — Rupture de l'aorte (lèvre inférieure). Aortite chronique atrophique. État moiré de la mésentère. (La coloration orcéine-hématéine est spécifique pour la détermination du tissu élastique en violet-noir foncé). Grossissement 25/1 (LETULLE).

l, lambeau flottant formé par l'endartère altérée.

s, placards scléreux découpant la mésentère et lui donnant un aspect « moiré » fort accusé.

Cette altération grave, atrophique, de la membrane moyenne, est très accusée au pourtour de la ligne de rupture, elle occupe le tiers externe de la tunique. Ce n'est ni le raptus hémorragique, ni l'effraction pariétale qui ont joué un rôle dans le développement de cette lésion inflammatoire. C'est elle qui a précédé la rupture et l'a favorisée. De plus, nombre d'îlots scléreux de la mésentère sont traversés par des vaisseaux de nouvelle formation, indice d'un processus destructeur en pleine activité (fig. 6).

La périartère présente ainsi de véritables placards de

tissu scléreux, véritable péri-aortite scléreuse insulaire.

Le péricarde participe aussi à cette inflammation nodulaire. On y voit de larges placards scléreux, visibles à l'œil nu, puisqu'ils atteignent un demi-millimètre d'épaisseur. Ces plaques laiteuses, trace d'une ancienne inflammation du péricarde guérie par sclérose et libre d'adhérences, ont induré le feuillet péricardique.

De même que nous avons trouvé au niveau de l'aorte

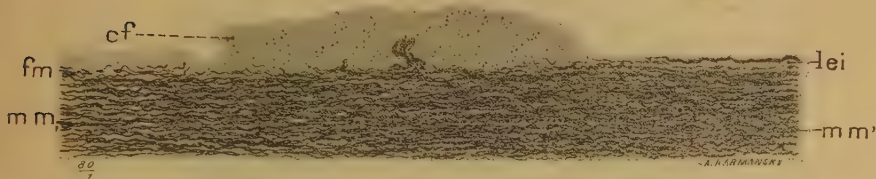


FIG. 6.— Origine de la déchirure de l'endartère. Caillot fibrineux adhérent à la plaie de la mésartère. Grossissement 80/1 (LETULLE).

lei, lame élastique interne, au-dessus du point où elle va se rompre.

fm, la surface de la mésartère déchiquetée ; quelques fibres élastiques rompues y redressent leurs tronçons disloqués, bien reconnaissables (à leur couleur noirâtre) au milieu des blocs de fibrine qui les enserrant.

cf, caillot fibrino-leucocytaire adhérent à la surface de la mésartère mise à nu par le départ de la membrane interne elle-même déchirée en ce point.

mm, portion interne de la mésartère, encore saine en cette région.

des lésions d'artérite végétante, de même nous retrouvons ici des lésions de péricardite végétante nodulaire.

*
* *

L'aorte au delà de la rupture.

L'endartère est presque partout altérée. Tantôt on trouve de larges placards d'endaortite scléreuse hyperplasique élastigène : la couche sous-endothéliale s'est épaissie de plusieurs couches de grosses cellules fixes allongées, séparées les unes des autres par de minces fibrilles élastiques

onduleuses ; tantôt ce sont les signes de dégénérescence qui prédominent : dans la couche sous-endothéliale, on découvre des cellules fixes volumineuses, arrondies ou ovales, avec un protoplasme clair, transparent, gorgé de granulations brillantes tassées les unes contre les autres autour d'un noyau pâle, vésiculeux, à peine colorable par l'hématéine. On ne peut déterminer ici si les granulations brillantes sont des granulations graisseuses. En d'autres points les grosses cellules sont franchement granulo-graisseuses. Il s'agit d'endaortite dégénérative scléro-graisseuse.

La limitante élastique est épaissie, ses fibres élastiques se sont multipliées jusqu'à envahir l'épaisseur de la couche sous-endothéliale : ailleurs, au contraire, il semble que cette limitante élastique se dissocie, se fragmente et se laisse envahir par le processus fibroïde qui évolue dans la couche sous-endothéliale. En certains points, il se forme de véritables bourbillons athéromateux, la limitante élastique interne défibrillée peut être résorbée en partie, privant ainsi l'endartère de son unique soutien.

La zone interne de la mésartère sous-jacente à la limitante élastique est de beaucoup la plus profondément altérée ; ses 3, 4 ou 5 premières rangées de fibres élastiques longitudinales se sont amincies, disloquées, elles sont écartées les unes des autres par des espaces clairs. Ces espaces clairs sont occupés par des trousseaux fibroïdes et par des cellules énormes, remplies de granulations brillantes, incolores, d'aspect graisseux. Au milieu de ces grosses cellules graisseuses existent de fins cristaux d'acides gras (fig. 7). Le tout constitue la mésartérite chroni-

que dégénérative, dont le dernier stade est le bourbillon athéromateux. Sur aucun point d'ailleurs, il n'existe de dégénérescence calcaire.

La zone moyenne de la mésartère présente l'état moiré à environ un centimètre de la rupture.

La zone externe est beaucoup plus altérée. Elle présente les lésions de la sclérose insulaire : de la périartère se déta-



FIG. 7. — Formation de cristaux d'acides gras dans la membrane interne en voie de dégénérescence athéromateuse (micro-photographie d'E. Normand. Colorat. hématoxyline-éosine). Grossissement 190/1 (LETULLE).

che presque toujours à angle droit un bourrelet de tissu fibreux, qui envahit les premières assises élastiques de la tunique moyenne. Il existe aussi des effractions pariétales qui sont immédiatement comblées par du tissu conjonctif cicatriciel.

La sclérose atrophique insulaire de la mésartère a joué un rôle important dans le mécanisme de la rupture.

C'est par la membrane interne qu'a débuté ce raptus. Cette déchirure s'est produite un certain temps avant l'effraction définitive de la mésartère, ce qui est en rapport avec les faits cliniques.

*
* *

OBS. XLV. — Une femme rompt son aorte abdominale au cours d'une laparotomie pour salpingite double. Mort 3 heures après l'intervention. M. Dehelly confie les pièces à M. Letulle.

Examen histologique. — Coupe au niveau de la rupture.

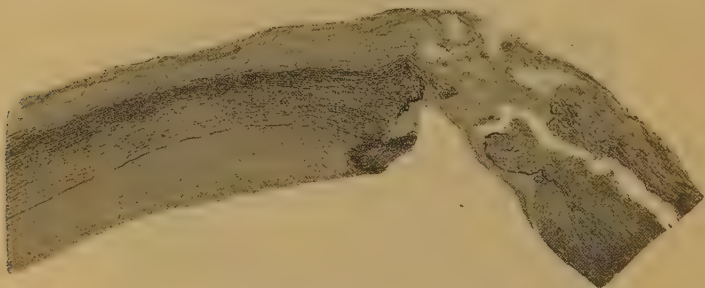


FIG. 8. — Coupe de l'aorte abdominale au niveau de l'origine de sa ligne de rupture. (Micro-photographie d'E. Normand. Grossissement 12/1.) (LETULLE).

Le lambeau d'aorte situé à gauche de la perte de substance montre, au niveau de la surface interne, une dépression ancienne voisine de la ligne d'effraction.

Le lambeau droit permet de reconnaître : 1° une hyperplasie considérable de la membrane interne (endartérite échronique) ; 2° une segmentation atrophique de la limitante élastique interne ; 3° « un état moiré » de la mésartère, avec « encoches mésoartiques » et état fibroïde apparent de la péri-artère, tous signes d'une inflammation ancienne devenue scléro-atrophique.

Les coupes microscopiques laissent voir un nombre variable de fragments de l'artère. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la diminution considérable des bandes élastiques parallèles à la lumière du vaisseau. Au lieu d'être à peine séparés par de minces couches onduleuses de tissu connectif pauvre en fibres, surtout représenté par des cellules fixes, parallèles à la limitante interne, les trousseaux

élastiques sont raréfiés ; sur l'épaisseur entière du vaisseau, on en compte à peine 12 ou 14. Leur intervalle est comblé par d'énormes tractus d'un tissu fibroïde dense, presque dépourvu de cellules connectives. Les bandes élastiques sont amincies, plus grêles, moins résistantes qu'à l'état sain ; elles se sont, de place en place, rompues, coupées en courts tronçons. Enfin, des fragments du squelette élastique dissocié et atrophié sont traversés par des bourgeonnements anciens, perpendiculaires ou obliques par rapport à la surface interne du vaisseau. Ces fusées de tissu inflammatoire sont parfois pourvues de quelques vaisseaux capillaires (mésaortite scléro-vasculaire).

L'endartère est aussi très altérée. La lésion consiste en un épaissement fibroïde de la couche sous-endothéliale. Cette sclérose fibroïde est remarquable par ce fait qu'elle a été élastigène. On peut en effet, sur de nombreux points, compter jusqu'à 6 couches superposées de tissu fibroïde hyalin, développé au-dessus de la limitante élastique interne. Ce tissu est traversé par de fines fibrilles élastiques. On note en plus de cette dégénérescence hyaline des fibres élastiques la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules fixes interposées à la limite supérieure de la rupture.

Les coupes passant par la partie la plus élevée de la déchirure de l'aorte mettent en relief les faits suivants :

Là la paroi de l'aorte est amincie de la moitié de son épaisseur et la tunique moyenne est complètement transformée en tissu fibroïde scléreux, dépourvu de fibres élastiques. Elle présente l'état moiré que nous avons mentionné dans notre observation XLII.

L'endartère présente des lésions non moins caractéristiques. Elle est hyperplasiée, atteint une épaisseur égale à la somme de la mésartère et de la périartère sous-jacentes superposées. Le lame élastique interne est couturée de placards fibroïdes cicatriciels.

L'aorte, au-dessus de la rupture, présente à un degré moins prononcé les mêmes altérations ; nulle part il n'existe d'infiltration calcaire.

*
* *

Mécanisme des ruptures de l'aorte.

La rupture siège le plus souvent sur l'aorte, dans sa première portion. On peut expliquer cette fréquence par les faits suivants :

1° La topographie des lésions d'aortite aiguë et d'aortite ulcéreuse à ce niveau, expose à l'athérome, puis à la rupture.

2° Il en est de même de la minceur et de la faiblesse normales de l'aorte au niveau des sinus de Valsalva.

3° L'origine de l'aorte est le lieu de l'artère qui subit les chocs, les dilatations et les ébranlements les plus considérables de la projection des ondées ventriculaires et du choc en retour diastolique contre les sigmoïdes abaissées.

4° De plus, la pression, comme nous l'avons déjà dit, va en décroissant du centre à la périphérie. Elle est à ce niveau à son maximum.

Rindfleisch avait invoqué en plus le facteur suivant : à chaque systole la crosse aortique propulsée vers le haut, tiraille l'origine de l'aorte au point où elle est fixée par

ses attaches avec l'artère pulmonaire, fixée elle-même au hile de chaque poumon.

La rupture se fait en un, deux ou trois temps. La rupture en un seul temps est subite, brusque, comprend d'emblée les trois tuniques. Ce mode de rupture affecte surtout des artères athéromateuses. Le processus athéromateux soude les tuniques artérielles ; les délimitations de ces tuniques emboîtées disparaissent et leur dissection pathologique est d'autant plus difficile que les lésions athéromateuses sont plus avancées. Si l'on songe en outre que ces artères sont toujours un peu dilatées et amincies, on voit que sous la moindre tension la rupture se produira.

Quand la rupture se produit en deux temps, ce sont d'abord les tuniques interne et moyenne qui sont intéressées. Le sang fait alors irruption sous la tunique externe et l'anévrysme disséquant est constitué : de quelques centimètres d'abord, il augmentera peu à peu, plus ou moins rapidement. De plus en plus cette poche à parois fragiles est distendue par le sang, qui finit par la rompre. L'intervalle de temps qui sépare les deux ruptures peut varier de quelques heures à quelques jours.

Enfin la rupture en trois temps comprend en plus la rupture de l'anévrysme disséquant dans la plèvre ou le péricarde.

*
* *

Rupture spontanée d'une artère périphérique. — Examen histologique de l'observation XXIX, ayant trait à un homme de 65 ans, porteur d'un anévrysme diffus de la fémorale opéré par M. Walther.

Nous trouvons une artère calcifiée, non loin du foyer de rupture.

Nous retrouvons ici l'hyperplasie de la tunique interne portant sur la limitante élastique et la couche sous-endothéliale, la disparition des fibres musculaires de la tunique moyenne au pourtour du foyer de rupture.

Les altérations au niveau du point de rupture sont de deux ordres : les unes remontent à une époque déjà ancienne, les autres sont toutes récentes, en rapport avec l'effraction pariétale de l'artère par le sang. Les lésions ne s'étendent pas à plus de 10 à 12 millimètres du point de rupture de chaque côté.

Nous reproduisons *in extenso* l'examen histologique que nous a confié M. Letulle.

Sur les coupes longitudinales, l'endartère, sur une étendue de 15 millimètres au moins, est le siège d'une sclérose élastigène régulière et notable. L'endothélium du vaisseau n'est plus colorable, il a disparu par desquamation accidentelle, semble-t-il, sauf en un point tout proche de la rupture, où l'on trouve accolé à la surface interne du vaisseau un long et mince caillot, fort adhérent, composé de fibrine hyaline, de leucocytes mal colorables, de globules rouges déformés. Au milieu de ce thrombus récent, l'orcéine colore d'ailleurs quelques fragments de fibres élastiques réunies par îlots onduleux et appartenant à la membrane interne dilacérée par effraction soudaine au moment du raptus hémorragique.

Il faut noter que la couche sous-endothéliale de la membrane interne est simplement épaissie, doublée ou triplée de volume par le développement lent et chronique de

lamelles de fibrilles élastiques fines, serrées, parallèles entre elles et à la surface interne du vaisseau.

Au niveau de la rupture même, cette couche hyperplasiée se décompose en 10 à 12 lamelles plus ou moins écartées par de minces couches d'un tissu fibroïde, d'apparence hyaline.

En aucun point, sur aucune des coupes examinées, il n'existe de traces certaines de dégénérescence graisseuse des cellules fixes de la couche sous-endothéliale ; par conséquent ce n'est pas à l'athérome proprement dit qu'il faudra s'en prendre pour expliquer le mécanisme de la déchirure de la membrane interne. Aucun bourbillon athéromateux, aucune plaque calcaire, aucun vaisseau de nouvelle formation ne peuvent être d'ailleurs décelés dans ce tissu endartériel, simplement sclérosé avec hyperplasie élastique.

Au niveau du bord de la rupture, la membrane interne semble avoir cédé brusquement et s'être brisée en se laissant quelque peu infiltrer par les globules rouges qui se sont insinués entre ses stratifications élastiques. Là non plus les colorants appropriés ne révèlent nulle part quelque foyer ancien d'athérome ou de calcification, quelque placard de sclérose atrophique, comme on en trouve parfois au niveau de l'aorte syphilitique rompue (artérite scléro-atrophique).

La mésartère est le siège d'une altération très marquée. Les faisceaux musculaires épais qui constituent cette couche et lui donnent dans le cas présent au moins les deux tiers de l'épaisseur totale du vaisseau, sont découpés de place en place par des foyers de dégénérescence calcaire

très avancée. Ces placards de calcification n'occupent pas toujours la hauteur totale de la mésartère, ils se logent de préférence au-dessous de la limitante élastique interne en l'entamant plus d'une fois. A leur niveau l'athéromasie des cellules fixes interstitielles n'est plus facile à déceler : chaque foyer calcaire est presque uniquement composé de granulations et de blocs brillants de sels de chaux, qui apparaissent comme incrustés en plein tissu musculaire sain par ailleurs. C'est à peine si au pourtour même du bloc calcaire les faisceaux musculaires lisses se montrent faiblement dissociés par une gangue interstitielle quelque peu fibroïde. La lésion dégénérative de la mésartère est à vrai dire insulaire. Sur aucun point, sauf au niveau de la rupture, on ne trouve dans les couches musculaires de la mésartère de placards scléreux, de végétations néo-vasculaires importantes, provenant de la périartère et arrivées au contact des amas calcifiés. Tout au plus, peut-on remarquer çà et là, à la surface externe de la mésartère, sur les confins de la membrane adventice, quelques épaissements du tissu conjonctivo-élastique. Ces travées accompagnent les dernières ramifications intermusculaires des vasa-vasorum peu abondants ici qui abordent, comme à l'état normal, le tissu mésartériel. Enfin l'armature élastique de la mésartère ne paraît pas épaissie.

Au niveau de la rupture, l'aspect des parties est tout différent.

La périartère, dans toute l'étendue des coupes longitudinales et jusqu'à une courte distance du foyer de rupture, est remarquable par un état d'intégrité à peu près absolue : les faisceaux élastiques et conjonctivo-vasculaires

sont à peine plus denses, plus tassés qu'à l'état sain. En tout cas on n'y découvre aucune de ces larges et profondes encoches péri-mésartérielles si communes dans toute artérite chronique, quelle qu'en soit la nature.

C'est au bord même de la rupture, sur une étendue de 2 à 3 millimètres tout au plus, que commencent une série de modifications pathologiques qui offrent une réelle difficulté d'interprétation. A ce niveau l'artère rompue s'est recroquevillée en dehors ; la membrane interne relâchée, comme on l'a vu, recouvre encore quelque temps la lèvre de la plaie ; puis elle s'arrête à pic, brusquement déchirée. Dans toute l'étendue du bord de la plaie la membrane moyenne est devenue méconnaissable ; son épaisseur est 3 à 4 fois plus grande qu'au niveau du conduit artériel proprement dit. Sa structure s'est modifiée de fond en comble, les faisceaux musculaires ont tous disparu et il est impossible d'en reconnaître les moindres débris déformés ou atrophiés ; moins nombreux sont aussi les îlots de dégénérescence calcaire, qui sillonnent, non loin de la lèvre de la plaie, la totalité de la mésartère. Impossible de déceler dans le tissu qui a remplacé les faisceaux musculaires quelques granulations calcaires, quelques cristaux d'acides gras.

La masse de la membrane moyenne est ainsi transformée en un bloc épais et dense de tissu conjonctif fibroïde, parsemé de nombreux éléments cellulaires, reconnaissables à leurs noyaux sphériques bien colorés et à leur protoplasma clair, arrondi ou fusiforme. Ces cellules sont de tout point comparables à des cellules fixes, à des fibroblastes d'un tissu conjonctivo-vasculaire en voie d'orga-

nisation. Ça et là, au milieu de ces placards condensés, on reconnaît sans peine, grâce à l'orcéine, quelques minces tronçons de fibres élastiques, très courtes, onduleuses, non anastomotiques et quelques amas de globules rouges fort difficiles à colorer, vu l'ancienneté de la pièce et son séjour prolongé dans le formol.

A une grande distance de l'endartère, et comme incrustées dans le tissu néoformé qui a envahi de la sorte la mésartère, apparaissent deux ou trois longues bandes de fibres élastiques onduleuses, chevelues, parallèles à la surface interne de la plaie artérielle, recroquevillées comme l'endartère elle-même. Ces amas sont les trousseaux élastiques de la périartère dissociés par le tissu inflammatoire ; ils ont suivi le mouvement général des parois artérielles refoulées excentriquement sous le coup de l'ouverture brutale des parois vasculaires. La périartère rupturée s'est retournée en dehors et dessine un crochet à concavité externe au-dessous de la lèvre de la plaie. Les fibres élastiques de la périartère déchirées et dissociées y apparaissent comme encastrées dans le bloc de tissu néoformé, manifestement plus riche en éléments connectifs qu'en hématies et se continuant sans transition apparente avec le même tissu que nous venons de voir infiltré dans la mésartère épaissie et désorganisée.

De tout ceci, il résulte que les lèvres de la plaie artérielle sont le siège d'un processus inflammatoire néo-conjonctif fort étendu, bien distinct du raptus apoplectique qui a accompagné l'effraction des parois vasculaires.

La question délicate à résoudre et qui s'impose à l'esprit après de telles constatations, est la suivante :

L'inflammation, la périmésartérite végétante dont on découvre ici les preuves certaines, était-elle préexistante ? Est-elle au contraire la conséquence de la déchirure du vaisseau et le signe d'une réaction inflammatoire, d'une tendance à la cicatrisation ?

En d'autres termes, a-t-on affaire à un processus de réparation bien énergique et bien hâtif, il me semble ? Ou bien est-on en présence d'une artérite déjà ancienne en évolution et qui se serait rompue précisément au niveau d'un foyer de désorganisation inflammatoire pariétale très circonscrit et fort accentué ?

L'armature élastique et musculaire du vaisseau a cédé, cela ne fait aucun doute, en un point où nous ne retrouvons plus les seuls caractères de la dégénérescence calcaire voisine et où la périartérite et la mésartérite, en se manifestant, ont acquis une vigueur, une activité hyperplasique des plus remarquables.

Si l'on tient d'autre part compte des données cliniques, il est peu admissible qu'en cinq jours au maximum, l'artère déchirée sur une longue étendue ait pu organiser d'une façon aussi réglée et aussi circonscrite les thrombus hématiques et fibrino-leucocytaires infiltrés parmi les membranes éclatées et dilacérées. Cette objection serait encore renforcée par la proportion minime de caillots fibrineux qu'on a vus adhérents à la face interne de l'endartère, à une certaine distance de la plaie proprement dite. Il faut convenir cependant que les données concernant l'organisation des déchirures spontanées des artères du type musculaire, comme l'est la fémorale, ne sont ni nombreuses, ni suffisamment établies.

En résumé, les faits suivants nous paraissent acquis.

1° L'artère fémorale s'est rompue en un point altéré précédemment par une dégénérescence calcaire insulaire et très circonscrite de la membrane moyenne.

2° La lésion calcaire en question n'avait produit aucune réaction scléro-hypertrophique ou végétante de la périartère, du moins dans les régions adjacentes à la déchirure vasculaire.

3° Au niveau de la portion rompue, la membrane interne ne paraît pas athéromateuse. La mésartère a perdu tous ses muscles et ses fibres élastiques ; elle est envahie par un tissu conjonctif de nouvelle formation qui se poursuit plus en dehors, dans l'épaisseur de la membrane adventice qu'il a englobée largement, après avoir dilacéré l'armature élastique fondamentale.

4° Le mécanisme de l'effraction pariétale de l'artère est difficile à déterminer. Il ne semble pas que la dégénérescence calcaire de la membrane moyenne puisse réclamer, dans ce cas, le premier rôle, la lésion étant précisément minime au niveau des lèvres de la déchirure vasculaire.

La disparition des fibres musculaires et l'absence presque complète de fibres élastiques dans la partie de la mésartère qui circonscrit la rupture, l'énorme production de tissu conjonctif riche en éléments cellulaires qui remplace les muscles et l'armature élastique donnent à soupçonner la préexistence à ce niveau d'un îlot de périmésartérite fibroïde. Il est logique d'admettre que la fémorale s'est rompue au niveau d'un foyer inflammatoire plus récent, développé dans ses parois au voisinage d'une zone de

dégénérescence calcaire ancienne, exactement circonscrite à quelques millimètres de longueur.

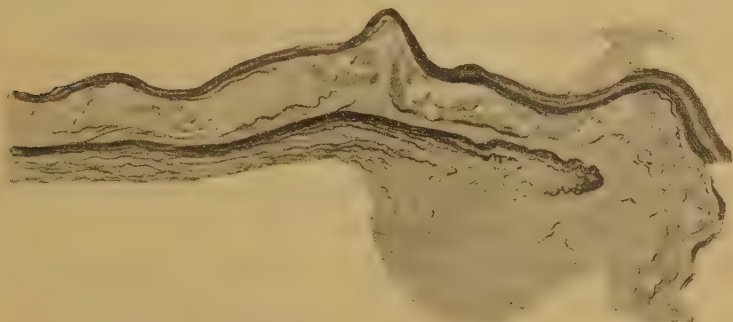


FIG. 9. — Rupture spontanée de l'artère fémorale. Grossissement 21/1
(LETULLE et LARDENNOIS)

5° L'origine de ces lésions partielles de l'artère peut-elle remonter à la fièvre typhoïde ancienne signalée chez le malade? Une infection récente précisément fixée au point déjà autrefois touché est-elle venue désorganiser à fond d'abord la paroi externe, puis la mésartère?

La pièce anatomo-pathologique présente ne nous permet pas de conclure d'une façon absolue dans ce sens. Elle nous montre cependant que la rupture en question, si elle s'est effectuée sur une artère, doublement malade, n'est ni le résultat d'une ectasie vasculaire, ni le fait d'un anévrysme disséquant de la fémorale.

SYMPTOMES. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, les altérations vasculaires qui préparent la rupture spontanée des artères, qu'elles relèvent de l'athérome ou de la syphilis, sont à peu près les mêmes sur les gros troncs artériels, en particulier sur l'aorte, que sur les artères périphériques. Malgré cette analogie des lésions, on le comprendra sans peine, les symptômes différeront essentiellement dans les deux cas. Aussi, ferons-nous séparément :

1° La symptomatologie des ruptures spontanées aortiques.

2° La symptomatologie des ruptures spontanées des artères périphériques.

*
* *

I. — Dans la rupture spontanée de l'aorte, il existe le plus souvent deux symptômes cardinaux : une douleur précordiale, violente, soudaine, puis bientôt la syncope ou le collapsus cardiaque.

C'est en effet d'ordinaire en pleine santé apparente, mais toujours brusquement, d'une façon inattendue, qu'une violente douleur éclate dans la région précordiale, arrachant souvent un cri au malade. C'est par exemple une sensation de déchirure à la région rétro-sternale ou épigastrique, exceptionnellement dans la région thora-

cique ou lombaire. La douleur irradie vers le cou, les épaules, les bras, et s'accompagne fréquemment de suffocation, d'angoisse : elle ressemble à la douleur d'une angine de poitrine survenue sans aucun prodrome, mais d'une façon plus brusque. A cette douleur succède bientôt une syncope, avec pâleur du visage et sueurs froides. Le malade reprend cependant connaissance, mais reste brisé, dans un état de malaise indéfinissable et continuant à se plaindre plus ou moins de douleur et de suffocation. Cet état de malaise se prolonge un certain temps, de quelques minutes à quelques heures, puis le malade succombe tantôt aux progrès du collapsus, tantôt dans une syncope mortelle. C'est ainsi que se terminent le plus habituellement les ruptures spontanées de l'aorte, envisagées à un point de vue général.

Passons maintenant en revue les diverses formes cliniques :

1° Dans une première forme, il s'agit d'un malade déjà âgé, presque toujours rénal (néphrite chronique atrophique avec gros cœur), qui succombe brusquement, soit sans cause connue, soit à l'occasion d'un léger effort, dans une syncope, qui à la fois commence et termine la scène. Le malade pâlit, s'affaisse, il a cessé de vivre. C'est la mort foudroyante, la mort sans phrase (Obs. I, VI, IX, XI, XIV, XV, XX, XXIV, XXVIII, XXXI, XXXII).

Tel encore le cas suivant rapporté par M. Letulle :

Obs. I. — Il s'agissait d'une femme âgée qui, croyant avoir à se plaindre de la nourriture de l'hôpital, voulut s'en aller. Comme M. Letulle tâchait de l'en dissuader, elle se mit dans

une violente colère, se leva d'un bond hors de son lit et tomba sur le champ inanimée.

A l'autopsie, l'aorte était déchirée en travers, juste au-dessus des valvules sigmoïdes et sectionnée presque en entier. Une deuxième rupture, plus restreinte, siégeait sur la concavité de la crosse. L'artère était exempte de foyers calcaires.

Une seconde forme clinique, plus commune, celle que nous avons prise comme type de notre description, est caractérisée par une crise inopinée de douleurs déchirantes, qui terrorisent tout à coup le malade et l'immobilisent dans une anxiété affreuse. La douleur irradie à travers le thorax, tantôt en avant, à la façon de l'angor pectoris, tantôt en arrière, le long du dos ou vers l'épaule. La faiblesse devient extrême, la lipothymie se prolonge, une pâleur mortelle couvre le visage du malade, le pouls est petit et fuyant. Puis peu à peu tout se calme et le malade renaît à la vie pour quelques heures, parfois même pour une journée, quelquefois plus. Enfin, d'ordinaire, mais non toujours, la mort survient soudain, au cours d'un nouvel accès d'angoisse terminé par la syncope.

Dans ce cas, la mort s'explique par la brusque irruption du sang dans la cavité péricardique, après rupture de la tunique externe (Obs. IV, V, XII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI, XXIII, XXVII, XXXIII, XXXIV, XXXV, XLI, XLII, XLV).

Peut-on ajouter à ces deux premières formes une forme clinique relativement lente ? Cette forme ne peut être niée, mais elle n'est pas fréquente. Dans un cas antérieur à ceux que nous avons relatés, celui de Peacock, il y aurait eu un intervalle de 17 jours entre le début des accidents et la terminaison fatale.

Enfin des ruptures incomplètes ont permis parfois une longue survie avec anévrisme disséquant, pouvant s'étendre très loin, jusqu'au niveau de l'aorte abdominale (Obs. XXXVII).

Signalons encore la rupture spontanée de l'aorte, s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux et de douleurs à l'épigastre, parfois d'ictère. Tout, en pareil cas, fait penser à une colique hépatique (Obs. XXII-XXIII).

Dans un cas analogue, on trouve une rupture de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque (Obs. XXVI).

L'évolution a été faite avec les symptômes.

Quant au pronostic, il est des plus sévère, la mort n'étant le plus souvent qu'une question d'heures.

*
* *

II. — Sans avoir le début dramatique des ruptures spontanées aortiques, les ruptures spontanées des artères périphériques s'annoncent également par une douleur soudaine, violente, assez vive pour empêcher le patient de dormir ; il est pâle, sidéré. Lorsque l'accident se produit au membre inférieur, comme dans le cas de M. Morestin, il peut arriver que le sujet soit dans l'impossibilité de faire un pas, de se tenir debout. Cette douleur, tantôt localisée au siège de la lésion, tantôt plus ou moins irradiée à toute la partie du membre située au-dessous, consiste en une sensation de brûlure, de déchirement et s'accompagne habituellement de pesanteur, d'engourdissement ; c'est un endolorissement analogue à celui que produirait la compression d'un nerf. La sensibilité devient obtuse et bien

souvent les mouvements, s'ils sont possibles, perdent de leur force et de leur précision.

A l'inspection, on note une pâleur générale du sujet, et un certain temps après l'accident, on constate au niveau de la rupture artérielle une tuméfaction plus ou moins appréciable à la vue, selon le siège de l'hématome. Le membre est tuméfié, globuleux, il peut même atteindre des proportions énormes. La peau est d'abord pâle ; plus tard, au fur et à mesure que le sang de la profondeur gagnera les parties superficielles, la peau prendra une teinte jaune clair, jaune sombre et se marbrera çà et là de plaques violacées, bleuâtres et de taches ecchymotiques, que l'on peut même retrouver à une certaine distance de l'hématome, dans les parties présentant une certaine laxité (périnée, scrotum, fourreau de la verge, etc.).

A la palpation, voici les constatations que l'on peut faire :

1° Du côté de la peau, la tache blanche que l'on produit lorsqu'on la déprime du bout du doigt ne disparaît que très lentement, tandis que chez un sujet sain les teguments reprennent très vite leur teinte primitive. Ce phénomène nous semble devoir être attribué à l'interruption ou aux troubles profonds de la circulation.

De plus la peau est tendue, œdématiée ; c'est un œdème dur.

2° Du côté de la tumeur, par la palpation on constate d'abord qu'elle est en général de consistance ferme, presque dure à la périphérie, où le sang est coagulé, puis qu'elle est animée de battements et de mouvements d'expansion, signes pathognomoniques des hématomes arté-

riels. Ainsi, lorsqu'on applique la main sur la tumeur, on s'aperçoit qu'à chaque battement elle augmente légèrement de volume, qu'à chaque pulsation elle subit des mouvements manifestes d'expansion et les battements dont elle est animée sont isochrones aux pulsations.

A l'auscultation, on entend soit un double souffle, soit un souffle rude, râpeux, intermittent, synchrone à la systole ventriculaire. Parfois, le bruit de souffle est très faible, n'existe qu'en un point limité ou n'existe pas. Battements et souffles sont arrêtés par la compression de l'artère principale du membre en amont.

Le pouls est petit, fuyant, filiforme.

Il est un certain nombre de ruptures artérielles que nous ne pouvons relater en détail ; c'est ainsi que nous ne ferons que mentionner la rupture des artères cérébrales, qui donne lieu aux accidents de l'hémorragie cérébrale.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur le cas de rupture de l'épigastrique de M. Michaux, dans lequel on ne pouvait vraisemblablement penser à une rupture artérielle.

Nous avons relevé dans la *Transaction of the medico-chirurgical Society of Edinburgh*, 1829, la première observation en date de rupture spontanée d'artère et nous croyons devoir la citer ici *in extenso*, tant elle est suggestive.

Obs. II. — TURNER, *Transaction of the medico-chirurgical Society of Edinburgh*, 1829. — De la thrombose spontanée des canaux des grosses artères du corps avec quelques observations du processus qu'emploie la nature pour prévenir ou arrêter l'hémorragie en cas de déchirure artérielle.

Cas II. — Le cas suivant dont j'ai à parler est relatif à un homme de 52 ans, qui a été confié aux soins de mon ami M. Wood et visité pendant sa maladie par les D^{rs} Thomson et Abercrombie. Le début de la maladie remonte à l'année 1821. Cette maladie n'avait pas de caractères bien définis et les symptômes ne faisaient pas pressentir un grand danger, sauf en raison de leur continuité. Le malade s'affaiblit, s'émacia ; il avait le pouls accéléré et éprouvait de temps en temps des mouvements de fièvre ; parfois il se plaignait d'une gêne légère et transitoire à la région épigastrique. Bien qu'il pût prendre une certaine quantité de nourriture, les symptômes persistèrent et enfin il fut pris de diarrhée : 3 jours plus tard, il succomba (le 5 juillet de la même année).

Quelques semaines avant sa mort, en portant la main derrière son dos pour la mettre à la poche de son habit, il éprouva une douleur soudaine, aiguë, au pli du coude et une sensation d'engourdissement dans la main et l'avant-bras. A l'examen on avait la sensation d'une légère induration à la partie antérieure de l'articulation du coude, qui était douloureuse à la pression. On ne pouvait sentir de pulsations dans aucune des artères de l'avant-bras, tandis que les pulsations étaient nettement perçues dans l'artère humérale jusqu'à l'articulation du coude. Quelques jours plus tard on put sentir de nouveau le pouls à l'avant-bras.

A quelque temps de là, un accident semblable survint de la même manière ; mais le pouls ne revint plus jamais à l'avant-bras. La douleur du coude diminua graduellement.

A l'autopsie on trouve un gros abcès de la rate et en examinant attentivement le bras, on constate que l'artère humérale, à un demi-pouce environ au-dessus de sa division en radiale et cubitale, adhère intimement au tissu cellulaire ambiant, qui est induré. En fendant le vaisseau à ciel ouvert, on trouve l'artère recroquevillée et complètement obliitérée en ce point, ses parois internes accolées ensemble. La tunique externe de l'artère semble faire corps avec les parties environnantes.

Immédiatement au-dessous de l'oblitération, les tuniques internes paraissent se terminer brusquement par une arête et on peut ainsi les voir finir par un rebord distinct à la partie supérieure. Au-dessus de l'oblitération, le vaisseau contient un coagulum solide de lymphe.

Obs. III. — M. DELBET (LE DENTU et DELBET, *Traité de chirurgie*, t. IV, p. 164) rapporte un cas analogue. Il s'agit d'un malade, auquel on faisait une résection du maxillaire inférieur et dont le bras fut écarté du tronc au cours de l'opération. L'opéré présentait une déchirure incomplète de l'humérale (1897).

Evolution et pronostic. L'épanchement consécutif aux ruptures artérielles tend sans cesse à s'accroître.

Au début l'augmentation de volume de la tumeur crurorique est très rapide ; le sang chassé par chaque contraction du cœur vient sans cesse l'accroître ; peu à peu il s'infiltre dans les tissus voisins où il est comme injecté. La circulation est de plus en plus gênée. Le membre gonfle à son tour, en même temps que l'anémie progresse. Cependant il peut arriver qu'à un moment donné l'orifice artériel s'oblitère : dans ce cas la tumeur reste quelque temps stationnaire et le souffle peut disparaître. Mais que le caillot obturateur cède, le sang sortira de nouveau du vaisseau et la tumeur se remettra à grossir, à battre et le souffle reparaitra. On conçoit donc que c'est en quelque sorte par à-coups, par saccades, plus ou moins rapidement que se fait l'augmentation de l'hématome ; le gonflement du membre se rattache intimement à l'évolution de celui-ci, c'est-à-dire aux troubles circulatoires qu'il entraîne.

La gravité des ruptures spontanées des artères périphé-

riques dépend à la fois du volume et par conséquent de l'importance de l'artère, ainsi que de l'altération plus ou moins grave de ses tuniques. Lorsqu'il s'agit de ruptures des troncs principaux des membres, le pronostic est toujours d'une extrême gravité, mais les cas publiés jusqu'ici (obs. II, III, XXV, XXIX, XLIII, XLIV) ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'établir un pronostic ferme. Qu'il nous suffise pour l'instant de dire que dans le cas de Turner le malade est mort de tout autre chose que de sa rupture, que dans les cas de MM. Walther et Vanverts il y eut une survie d'un mois environ et que dans celui de M. Morestin l'intervention n'eut lieu pour ainsi dire qu'*in extremis*. Il y a lieu d'espérer que, grâce aux progrès incessants de la chirurgie artérielle et à une intervention plus précoce le pronostic sera moins sombre à l'avenir.

Sur la recommandation de notre distingué maître, M. le professeur Roger, M. le professeur Cadiot, de l'Ecole d'Alfort, nous a fait le plus gracieux accueil et a eu l'extrême amabilité de nous fournir des renseignements précis sur les ruptures spontanées des artères dans l'espèce animale. Il a d'ailleurs mis à notre disposition plusieurs ouvrages de médecine et de chirurgie vétérinaires, dans lesquels nous avons pu étudier comparativement la question.

Nous avons pu ainsi constater qu'il existe des lésions athéromateuses chez les animaux.

Contrairement à ce qui se passe chez l'homme, où l'athérome est rare ou plutôt n'existe pas sur l'artère pulmonaire, ici nous en trouvons des exemples avérés.

Néanmoins, c'est sur la première portion de l'aorte

(aorte primitive) que ces lésions ont leur siège de prédilection.

Comme chez l'homme, c'est en ces points athéromasiés que nous allons voir se produire les ruptures artérielles.

Les symptômes sont identiques, ce sont ceux des grandes hémorragies internes avec mort subite.

Jusqu'ici, on n'a pas encore observé de ruptures spontanées des artères périphériques chez l'animal.

« Chez les animaux (1), dans la très grande majorité des cas, on a constaté au niveau de la déchirure des altérations des parois vasculaires (endartérite chronique, artério-sclérose ou dégénérescence athéromateuse) ; quelques faits établissent la possibilité de la rupture de vaisseaux, dont les parois n'offrent aucune lésion dégénérative.

« Quand il s'agit d'une artère superficielle, il se forme subitement une tumeur diffuse, chaude, irrégulière, animée de battements, comme les anévrysmes vrais, moins forts toutefois qu'à ceux-ci ; il est rare d'y percevoir un bruit de souffle.

« Cet épanchement sanguin, appelé anévrysme diffus primitif, anévrysme faux, n'est point en somme un anévrysme. La dénomination d'hématome anévrysmal diffus, proposée par Michaux, est préférable.

« Les grosses artères des cavités thoracique et abdominale se rupturent plus fréquemment que les vaisseaux superficiels. Parfois c'est l'artère pulmonaire (Hering, Hartmann et Prietsch).

« A l'autopsie d'un chien mort subitement, nous avons

(1) Extrait du *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*, par P. J. CADOT et J. ALMY, professeurs à l'École d'Alfort, t. I.

trouvé une distension considérable du péricarde par du sang extravasé à la faveur de deux petites déchirures situées sur la face droite de l'artère pulmonaire. Dans la zone où existaient ces déchirures, l'artère était d'une extrême minceur et présentait plusieurs petits points athéromateux. Mais l'aorte est sans contredit celle qui en offre le plus d'exemples. Larcher en a colligé douze observations dans un rapport à la Société centrale de médecine vétérinaire (1876). Dans toutes, la déchirure s'était produite à la base de l'aorte primitive en un point où le vaisseau est encore recouvert par le feuillet viscéral du péricarde ; cette séreuse renfermait une notable quantité de sang parfois liquide, généralement coagulé. Dans 5 cas, le tissu du vaisseau était frappé d'athérome, dans 2 on n'y constata aucune altération appréciable, dans les 5 autres il n'était pas fait mention de son état.

« Si en général le diagnostic n'est établi qu'à l'autopsie, l'accident peut être présumé, en tenant compte des circonstances dans lesquelles il se produit et des signes qui l'expriment. Les symptômes sont ceux des grandes hémorragies internes. Dans un cas le cheval étendu sur un lit d'opérations fait une grande inspiration, les yeux tournent dans l'orbite, les muqueuses se décolorent, la respiration et les mouvements du cœur s'arrêtent (Larcher). Dans deux faits que nous avons recueillis, la rupture s'est produite sur des chevaux qui venaient d'être couchés sur le lit de paille et se débattaient violemment. L'aorte peut se déchirer en un point plus éloigné du cœur.

« La rupture de l'artère pulmonaire, de l'aorte primitive ou de l'une de ses divisions tue ordinairement en

quelques minutes ; toute tentative d'intervention est vaine. »

Obs. IV. — *Rupture de l'artère pulmonaire* (Extrait des *Etudes de pathologie et de clinique* de M. P. J. CADIOT, 1899). — Setter, irlandais, deux ans, acheté à l'âge de cinq semaines. Atteint à dix mois de la maladie du jeune âge qui a été grave. Il est complètement rétabli et son état de santé était bon.

Le 2 mars 1895, vers trois heures de l'après-midi, il jouait avec un autre chien, devant l'habitation de son maître, lorsque tout à coup il se mit à courir comme affolé ; il fit plusieurs bonds et s'affaissa, il était mort. On crut à un empoisonnement. On apporta le cadavre à l'Ecole.

Autopsie. — Pâleur extrême des muqueuses. L'incision du péricarde donne écoulement à un peu de sang rouge. Un épais caillot y est contenu, moulé sur le cœur. Le feuillet viscéral présente au niveau de l'origine des troncs artériels une déchirure longue d'un centimètre.

La face externe de l'artère pulmonaire est recouverte d'un épais caillot sanguin. Celui-ci enlevé, on constate à un centimètre de la base du cœur, sur la face droite du vaisseau, deux déchirures transversales, l'une mesurant 5 à 6 millimètres de longueur, l'autre 3 à 4 millimètres. Au niveau de ces déchirures, l'artère est d'une extrême minceur ; on y remarque plusieurs points athéromateux.

Mort par syncope cardiaque.

DIAGNOSTIC

La rupture spontanée de l'aorte étant une cause de mort subite, on pourra d'abord la confondre avec la rupture du cœur. Cliniquement le diagnostic est à peu près impossible. En effet, dans la rupture du cœur, le malade ressent brusquement une douleur extrême à la région précordiale, il tombe en poussant un cri, devient très pâle et meurt sans avoir repris connaissance : c'est la forme foudroyante (Péter).

Dans une autre série de faits, à marche rapide, mais non foudroyante, le malade après la rupture est pris d'angoisse précordiale vive, avec irradiations dans le cou et les membres supérieurs. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur sont irréguliers et tumultueux, le pouls est petit, à peine perceptible. Cet état peut persister ainsi durant plusieurs heures et le malade succombe dans une syncope ou le collapsus avec algidité.

C'est la mort rapide de nos ruptures spontanées de l'aorte.

Enfin dans un troisième groupe de faits la rupture du cœur paraît se faire en plusieurs temps : les phénomènes sont d'abord les mêmes que ceux de la forme précédente, puis, après une période d'accalmie plus ou moins longue, ils réapparaissent en partie et enfin après une survie de 3 à 6 jours, la mort survient.

C'est la forme lente de nos ruptures de l'aorte.

Toutefois, si des symptômes de myocardite chronique avaient été constatés auparavant, on devrait plutôt penser à une rupture du cœur.

Il en est à peu près de même du diagnostic différentiel de la rupture spontanée aortique et de l'angine de poitrine mortelle. Cependant celle-ci aura pu être précédée d'autres accès angineux qui éveilleront l'attention.

On ne pourra confondre la rupture spontanée aortique qu'avec un anévrisme rompu dans le péricarde. Si les symptômes physiques n'ont pas été notés auparavant (extension de la matité aortique, double souffle), il est difficile avec les seuls symptômes fonctionnels de faire le diagnostic des deux variétés de ruptures.

Les ruptures valvulaires seront plus difficilement confondues. En effet, si les symptômes fonctionnels se ressemblent : douleur pongitive, angoissante, partant de la région précordiale, préaortique pour s'irradier vers le cou et le membre supérieur gauche, dyspnée des plus vives, battements tumultueux, tendance aux lipothymies et aux syncopes, pouls petit et irrégulier, avec peau froide et sueurs visqueuses, il est des signes physiques qui ne sauraient prêter à confusion, ce sont les souffles sonores, musicaux, entendus par le malade lui-même. De plus, il n'est pas rare de constater un frémissement cataire dû à la vibration d'un cordage tendineux ou d'un lambeau valvulaire.

On pourrait encore rapprocher de la forme foudroyante des ruptures aortiques la mort par embolie pulmonaire. En effet comme dans celle-là le malade est pris subitement d'une suffocation violente, d'une angoisse précor-

diale extrême, il laisse échapper un sanglot, crie parfois : « J'étouffe, je meurs », pâlit, tombe à terre et meurt en quelques secondes.

Il faudrait alors faire le diagnostic de toutes les variétés de mort subite, ce qui nous entraînerait bien loin de notre sujet.

Bref, c'est plutôt un diagnostic anatomique qu'un diagnostic clinique.

Diagnostic des ruptures spontanées des artères périphériques.

Si le diagnostic est toujours difficile dans les cas de ruptures aortiques, il est le plus souvent évident dans les ruptures des artères périphériques.

Sans doute, lorsque la rupture artérielle a donné lieu à un anévrysme diffus typique, présentant des battements, des mouvements d'expansion, des bruits de souffle (cas de MM. Walther et Morestin), on peut conclure avec certitude à l'existence d'une rupture artérielle ouverte dans l'épanchement sanguin.

Que ces symptômes soient peu nets ou disparaissent, on se trouvera alors en présence d'une tumeur dure, tendue, que l'on pourra confondre avec toute tumeur pouvant occuper la même région : kyste, lipome, adénite, phlegmon, etc. ; mais ces affections n'ont pas la brusquerie de début de la rupture, elles s'installent peu à peu et ne donneront pas lieu par exemple à la disparition ou à l'affaiblissement du pouls dans les artères situées au-dessous de la tumeur.

D'après J.-L. Petit, le diagnostic difficile, ce serait le diagnostic différentiel de l'anévrysme diffus et de l'ané-

vrysme vrai. Mais celui-ci se forme lentement, ses progrès sont imperceptibles, tandis que l'anévrysme par épanchement se forme subitement, augmente rapidement, à proportion de la quantité de sang qui s'échappe du vaisseau à chaque systole et de la vitesse avec laquelle il sort par l'ouverture artérielle.

Dans l'anévrysme vrai, la tumeur est molle ; dans l'épanchement par rupture artérielle, elle est dure ; de plus elle est égale et circonscrite dans le premier cas, irrégulière et diffuse dans le second. Dans l'anévrysme vrai, il n'y a à aucun moment de changement de coloration des téguments, il peut ne pas en être de même dans l'autre cas.

Le thrill qu'on sent ordinairement dans l'anévrysme vrai est à peine perceptible dans l'anévrysme faux ; le souffle n'est pas non plus aussi vibrant.

Il y a encore les sarcomes télangiectasiques qui peuvent être parfois difficiles à éliminer. Mais là encore ce n'est pas le début brusqué des ruptures artérielles ; de plus ils ont d'abord été immobiles et font corps avec l'os.

IMPORTANCE DE LA QUESTION EN MÉDECINE LÉGALE

La mort subite ou rapide, due aux ruptures aortiques, comme toute mort subite frappant d'une façon inattendue un sujet en bonne santé apparente, en tout cas sans avoir été précédée de phénomènes morbides inquiétants, a bien des chances de paraître suspecte et de prêter à des commentaires fâcheux. Pour peu qu'elle fasse disparaître un homme en vue, qu'elle survienne dans certaines circonstances de temps et de lieu, ou qu'elle coïncide avec certains événements, par exemple qu'elle survienne après un coup reçu, à la suite d'une discussion, d'une rixe, après un repas, après l'absorption d'une boisson, d'un médicament, on sera bien près de penser à une mort criminelle.

Si du fait de cette mort une succession est ouverte, une assurance récemment contractée échue sur la tête de quelqu'un, les commentaires se précisent, les soupçons s'expriment, le parquet s'émeut, une enquête judiciaire est ouverte. Il appartient au médecin légiste de démontrer que la mort est le résultat de causes naturelles, de faire éclater l'innocence de ceux qu'on accuse dans ce cas.

Au point de vue de la responsabilité civile, la loi de 1898 sur les accidents du travail place aujourd'hui le médecin expert en présence de problèmes beaucoup plus graves. Si un individu salarié vient à succomber par le fait d'une

rupture aortique et que le décès soit survenu à la suite d'un effort (obs. XLII), il y a lieu de rechercher dans quelle mesure la responsabilité pécuniaire du patron est engagée par cette mort.

Voici les conclusions auxquelles a donné lieu ce cas, en Cour d'appel :

Cour d'appel de Paris, 7^e chambre :

« Considérant que la charge de la preuve incombant à la dame C..., celle-ci devait établir que le décès de son mari avait eu pour cause un accident du travail ;

« Considérant qu'elle n'a pas administré cette preuve ;

« Qu'en effet les premiers juges, après avoir admis, ce qui ne semble pas pouvoir être contesté, qu'il était mort d'une rupture de l'aorte, dont le tissu était très altéré, ont déclaré à tort que c'était l'effort fait par C... dans son travail pour accrocher une lanterne à l'arrière du train, dont il était garde-frein et que cette seule circonstance suffisait pour que les conséquences de cet accident fussent à la charge de la Compagnie du Nord.

« Qu'en qualifiant d'accident cette rupture de l'aorte, en lui attribuant un caractère traumatique, parce qu'elle s'était produite au moment où C... soulevait la lanterne dont il vient d'être parlé, les premiers juges se sont mépris sur ce qu'on doit entendre par accident du travail ;

« Que l'accident prévu par la loi du 9 avril 1898 s'entend d'une blessure attribuée à une cause extérieure, soudaine et violente, non d'une lésion se manifestant dans un organe défectueux, au cours d'un travail normal ;

« Que l'altération de l'aorte était telle que le moindre

effort de toux devait produire la perforation, laquelle pouvait même arriver sans cause apparente ;

« Que d'ailleurs l'action à laquelle se livre tout garde-frein plusieurs fois par jour d'accrocher au dernier wagon une lanterne de 17 kilogs ne nécessite qu'un effort ordinaire en rapport avec les forces d'un homme de 26 ans ;

« Qu'il n'y a donc pas accident du travail et qu'il y a lieu de déclarer la dame C... mal fondée en sa demande. »

On voit par l'exposé de ce jugement que nous avons tenu à reproduire *in extenso* combien dans les cas de ce genre le rôle de l'expert est particulièrement délicat et difficile. Aussi devra-t-il mettre tout en œuvre pour fixer son appréciation personnelle, enfin pour éclairer la justice.

1^o Une enquête minutieuse s'impose, elle devra porter sur toutes les circonstances qui ont précédé ou accompagné la mort et de plus les éléments d'information recueillis devront être soigneusement analysés et pour ainsi dire mis dans la balance pour établir d'une manière précise la part effective qui peut leur être attribuée en l'espèce.

2^o L'autopsie du corps devra être faite avec le plus grand soin et en détail ; s'il existe des lésions macroscopiques, après les avoir notées méticuleusement, il faudra conserver la pièce pour en pratiquer ultérieurement l'examen microscopique. En effet, de quel secours l'examen histologique pratiqué dans le cas précité par M. Letulle n'a-t-il pas été pour établir la preuve, faute de laquelle on ne peut en toute justice condamner un particulier ou une compagnie à verser une rente pour un accident qui n'existe pas et qui n'est que la conséquence naturelle d'une maladie antérieure du sujet.

TRAITEMENT

Le traitement des ruptures spontanées des artères comprend : la ligature en amont de la rupture ou bien la suture du point rompu.

Technique de la ligature. — On prend, après asepsie de la région, les points de repère de l'artère à lier, on trace la ligne d'incision, on cherche le nerf, tendon ou muscle qui doit servir à la découverte de l'artère, on dénude celle-ci, puis on passe un fil de soie et on fait la ligature. Celle-ci doit toujours être serrée.

Technique de la suture de l'artère au point rompu. — Elle exige des précautions antiseptiques minutieuses, une hémostase complète. A partir de l'extrémité du membre, on enroule la bande d'Esmarch, en ayant soin de ne pas trop recouvrir chaque tour de bande, de façon à pouvoir la dérouler facilement. Ceci fait, on applique à la racine du membre le tube d'Esmarch, puis on enlève la bande. On incise les plans superficiels. On débarrasse la plaie des caillots dus à l'hématome péri-artériel ; puis, saisissant la paroi artérielle à l'aide d'une pince qui respecte la tunique interne, on fait des points de suture séparés, à 2 millimètres environ du bord de la plaie. La première ligne de suture comprenant toutes les tuniques artérielles, sauf l'adventice et la gaine celluleuse de l'artère, achevée, on place quelques points de suture sur l'adventice et sur la gaine de l'artère, puis on desserre le tube

d'Esmarch. La circulation se rétablit : si la ligne de suture suinte, une compression de deux minutes suffit pour arrêter tout écoulement, sinon on placera quelques points complémentaires. On refait les plans superficiels.

Si la rupture dépasse la demi-circonférence de l'artère, il faut avoir recours à la suture circulaire. On passe dans l'un des deux bouts de l'artère, en trois ou quatre points équidistants de la circonférence, des fils respectant autant que possible l'endothélium, puis on rapproche les deux extrémités de l'artère. On affronte ensuite à l'aide de points séparés les différents segments ainsi déterminés sur l'artère.

Quant à la greffe artérielle qui substitue à l'artère malade l'artère d'un membre amputé, elle n'a pas paru donner jusqu'ici de résultats satisfaisants.

Bien qu'elle n'ait été tentée que deux fois chez l'homme, la greffe artério-veineuse semble devoir fournir de meilleurs résultats. Elle peut consister dans un simple rapiéçage de la perte de substance ou bien dans la substitution d'un segment d'une veine de même calibre au segment artériel intéressé par la rupture.

La transplantation peut être incomplète ou complète.

La technique de la transplantation incomplète est due à Carrel et Guthrie.

Elle consiste dans la résection d'un segment d'artère après hémostase préventive. A la même hauteur, libération d'un segment correspondant de la veine satellite par section transversale, après ligature en amont et en aval. Le segment, sans être de longueur exagérée, ce qui entraînerait la formation de coudures nuisibles à la circulation,

doit être plus grand que l'espace à combler. Le corps du greffon conserve par sa gaine toutes ses connexions avec les tissus voisins et garde ses collatérales. Suture des deux extrémités de la veine aux deux extrémités de l'artère coupée dont on a récliné l'adventice.

La transplantation complète nécessite la préparation du greffon. On dénude une veine de calibre à peu près semblable à celui de l'artère. On pratique la ligature et la section de toutes les collatérales, on sectionne ensuite les deux extrémités, de façon à avoir un segment supérieur à celui de l'artère à remplacer. On le lave dans le sérum de Locke, puis on le laisse dans un flacon contenant ce liquide, on résèque l'artère, on fixe la greffe de façon à ce que les valvules soient orientées dans le sens de la circulation. On le suture aux deux extrémités de l'artère, on l'enveloppe avec les tissus voisins pour mieux soutenir la greffe contre l'impulsion de la pression artérielle. Au moment où on laisse la circulation se rétablir, il semble que le segment veineux va se rompre ; il n'en est rien. La tunique interne s'épaissit et le greffon s'enrichit en fibres élastiques.

Le gros danger de la suture, la thrombose, guette la greffe artério-veineuse. Toutefois le perfectionnement de la technique et les résultats heureux de Goyanes et de Lexer permettent d'espérer que cette méthode de traitement, appliquée aux anévrysmes, pourra s'appliquer aux ruptures d'artères, tous deux relevant de la même cause, l'altération des fibres élastiques de la tunique moyenne.

Néanmoins, à l'heure actuelle, nous devons recourir encore à la ligature et à la suture artérielles, celle-ci au

fur et à mesure des progrès de l'asepsie devant se substituer à la première, qui expose aux récives de rupture, en augmentant la pression dans les vaisseaux, dont les parois sont altérées et friables.

Le traitement médical est un traitement d'attente. Il consiste dans les injections de sérum contre l'anémie et de morphine contre les douleurs, l'angoisse et la gêne respiratoire.

OBSERVATIONS

Obs. I, II, III. — Voir plus haut, pages 37, 41 et 43.

Obs. IV. — En 1851, SAMET montre une rupture transversale de l'aorte chez un homme de 42 ans. Elle portait sur les tuniques interne et moyenne ; en suivant le tissu cellulaire décollé, on aboutit à la perforation de la tunique externe dans le péricarde.

Obs. V. — En 1852, BROCA présente à la *Société anatomique* un homme de 77 ans, dont l'aorte s'était rompue dans le péricarde, au milieu d'un accès de colère. Le sang perfore les deux tuniques interne et moyenne, dissèque la tunique externe et s'épanche dans le péricarde.

Obs. VI (1858). — GIBERT rapporte à la *Société anatomique* un cas de déchirure transverse presque complète de l'aorte au niveau du sinus de Valsalva avec mort subite.

Obs. VII (1864). — Cas de LACROUZELLE. Rupture aortique. Le sang s'est épanché dans le tissu cellulaire de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Obs. VIII (1865). — CHAUVEL commente à la *Société anatomique* l'observation d'un homme de 71 ans. Celui-ci fut pris brusquement d'une violente douleur rétro-sternale sans trouble des rythmes respiratoire et cardiaque.

A l'autopsie, il existait plusieurs fissures aortiques.

Obs. IX (1867). — BOUCHER publie l'observation d'un homme

de 19 ans, mort subitement à la suite d'une rupture aortique avec énorme caillot intra-péricardique. Il existe sur l'aorte de nombreuses plaques gélatiniformes à centre ulcéré.

Obs. X (1868). — BEAUGRAND et KELOCH rapportent le cas d'un paludéen de 35 ans. Il y eut grand malaise, perte de connaissance, refroidissement, douleur épigastrique, pouls imperceptible, adynamie, vomissements répétés.

A l'autopsie, la rupture avait 3 centimètres de long.

Obs. XI. — *Rupture spontanée de l'aorte* (DE LIGNEROLLES, Bull. Soc. Anat., avril 1870). — Il s'agit d'un militaire d'une constitution vigoureuse, d'une certaine obésité, il avait la réputation de gros mangeur. Il souffrait depuis longtemps d'une maladie de cœur et à plusieurs reprises il avait séjourné plus ou moins longtemps à l'hôpital militaire du Gros-Caillou. Il y était revenu au mois de février et on avait constaté l'existence d'un rétrécissement aortique avec hypertrophie du cœur. Sorti de cet hôpital au mois de mars, il avait pu reprendre son service et sa santé s'était maintenue assez bonne, lorsque le 17 avril 1870, après avoir été de garde au ministère de la guerre, où il avait déjeuné, il mourut en franchissant la dernière marche d'un escalier, au deuxième étage.

A l'autopsie, on trouve une aorte athéromateuse, les valvules sigmoïdes épaisses et athéromateuses. La rupture s'est produite à 2 centimètres environ des valvules sigmoïdes ; la perforation d'une étendue de 3 à 4 centimètres occupe la moitié du calibre de l'aorte.

Obs. XII. — *Rupture spontanée de l'aorte en deux temps chez une femme de 72 ans* (HAXOT, Bull. Soc. Anat., juillet 1870). — 36 heures avant la mort, cette femme fut prise d'un malaise général, d'un sentiment pénible d'oppression, de dyspnée profonde, dont on ne put déterminer la cause. Cet état persista jusqu'au moment où la mort survint comme un coup de foudre.

A l'autopsie, l'aorte présente un certain nombre de plaques athéromateuses. La perforation siège au niveau d'une de ces plaques. C'est une perforation en coup d'ongle, intéressant la tunique moyenne et la tunique interne ; le sang s'est épanché entre la tunique moyenne et la tunique externe et est venu déterminer sur celle-ci une perforation de 4 centimètres environ, irrégulière, déchiquetée.

Obs. XIII. — *Rupture spontanée de l'aorte. Épanchement de sang dans le péricarde. Mort subite* (X..., *Bull. Soc. Anat.*, juin 1877). — Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans, confiseur, qui entre dans le service de M. Delpech le 14 mai 1877.

Le malade est un ancien spécifique, qui présente sur tout le corps des signes variés de syphilis tertiaire (cicatrices nombreuses, exostoses). Il se plaint de fortes palpitations, qui gênent sa respiration ; pas d'œdème des jambes ; état relativement calme quand le malade est au repos. Le pouls radial est identique des deux côtés ; il est bondissant, se déprime rapidement sous le doigt et présente tous les caractères du pouls de Corrigan. A l'examen du cœur, on constate au palper et à la percussion de l'augmentation de volume du cœur et un bruit de souffle très net à la base.

28 mai. — Le malade sort pour rentrer le 4 juin avec les jambes enflées, un cœur tumultueux, une anxiété et une dyspnée extrêmes. L'état s'améliore par le repos, lorsque tout à coup, le 23 juin, la dyspnée et l'anxiété redeviennent plus violentes que jamais. Le malade ne peut plus rester au lit.

24. — Même état. Il se plaint de vagues douleurs dans la région précordiale.

Enfin le 25 il meurt dans un accès de suffocation.

A l'autopsie on trouve une déchirure de l'aorte siégeant à 5 centimètres au-dessus des valvules et l'aorte tout juste dilatée pour produire l'insuffisance, les valvules étant parfaitement saines, quelques plaques athéromateuses disséminées sur la crosse aortique. La tunique externe a été dissociée et présente elle-même une perforation d'un franc.

Ces faits expliquent l'anxiété extrême qu'a présentée le malade au moment de la perforation des tuniques interne et moyenne et la mort subite au moment de la perforation de la tunique externe deux jours après.

Obs. XIV. — *Rupture spontanée de l'aorte* (X..., *Bull. Soc. Anat.*, février 1881). — Il s'agit d'un ataxique hospitalisé aux Quinze-Vingts pour une atrophie des deux papilles. C'était un individu d'une soixantaine d'années, grand buveur, qui présentait un certain degré d'excitation cérébrale, injuriant les religieuses du service et passant pour n'être point sain d'esprit, bien qu'on n'eût rien précisé à cet égard. Il était mort subitement après son repas.

La perforation siégeait à un centimètre et demi au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques. L'aorte est légèrement dilatée, présente des plaques athéromateuses. La tunique externe est décollée sur presque toute l'étendue de l'aorte thoracique. Toutes les artères intercostales, sauf deux, ont leur tunique interne rompue. La tunique externe de l'aorte présente une perforation linéaire qui la fait communiquer avec le péricarde, d'une longueur de 4 millimètres environ.

Obs. XV (X..., *Centralblatt für Gynecologie*, 1883). — Une femme de 38 ans, multipare, est reçue le 24 février 1882 dans le service de clinique obstétricale d'Helsingfors ; trois quarts d'heure après son entrée, elle est prise d'une violente contraction de la mâchoire inférieure, des extrémités. Elle tombe dans le collapsus et la respiration s'arrête. On extrait l'enfant par le forceps. Il survit.

A l'autopsie, on trouve une rupture de l'aorte à un centimètre et demi au-dessus des valvules sigmoïdes.

Obs. XVI. — *Rupture de l'aorte dans le péricarde* (LOPPÉ, externe à l'hospice des Incurables. *Bull. Soc. Anat.*, janvier 1885). — Il s'agit d'une femme de 70 ans, entrée en juillet 1880

à l'hospice des Incurables. Cette malade, au dire de ses voisines, était d'une bonne santé habituelle. Depuis son entrée à la maison, elle n'avait fait aucun séjour à l'infirmerie, lorsque le 1^{er} janvier 1885, vers 2 heures de l'après-midi, elle se sentit un peu fatiguée et se coucha. Elle se plaignait de légers frissons et accusait une sensation de barre sur l'estomac. On crut à une digestion difficile, elle prit un peu de thé au rhum ; peu à peu, tout sembla rentrer dans l'ordre. Vers 7 heures du soir, ses voisines la virent tout à coup s'agiter, en proie à une anxiété extrême et devenir très pâle. Elle ne pouvait parler, repoussait les personnes qui s'empressaient autour d'elle. Cette période d'agitation dura 25 minutes. A ce moment nous trouvons la malade en proie à une dyspnée intense, les yeux hagards, la face très pâle, couverte de sueur, le pouls a disparu et les mouvements convulsifs cessent. Deux injections d'éther restent sans résultat. En quelques minutes la respiration devient plus lente et la malade meurt.

L'autopsie montre une perforation siégeant à 8 millimètres au-dessus de l'orifice aortique. Cette perforation est verticale, d'une longueur de 4 centimètres et demi. On remarque de nombreuses plaques athéromateuses sur l'aorte. Le sang s'est épanché dans le péricarde.

Obs. XVII. — *Rupture spontanée de l'aorte* (DURAND-FARDEL, *Bull. Soc. Anat.*, 26 juin 1885). — Il s'agit d'un homme de 40 ans, entré à l'hôpital pour néphrite chronique. Après 15 jours de séjour, il se trouvait mieux et allait sortir, lorsqu'il est pris un soir d'étouffements. L'interne de garde fait une injection de morphine comme eupnéique et 3 heures après le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve les lésions caractéristiques de la néphrite interstitielle (petit rein scléreux), mais de plus le péricarde est distendu par un caillot de 300 grammes. En cherchant le point, qui a donné naissance à cette volumineuse hémorragie, on trouve sur la paroi postérieure de l'aorte as-

cendante une petite fente bien nette, verticale, mesurant un centimètre, on pénètre alors dans un décollement de la tunique celluleuse de l'artère. Mais lorsqu'on ouvre l'aorte, on voit une déchirure d'un centimètre également. L'aorte ne présente pas d'altérations macroscopiques au point de rupture. Au-dessus, il existe quelques plaques athéromateuses.

Obs. XVIII. — *Rupture spontanée de l'aorte* (GASTON LION, *Bull. Soc. Anat.*, décembre 1887). — Il s'agit d'une malade, âgée de 66 ans, entrée le 22 décembre 1887, à 8 heures du soir et morte à 1 heure du matin. Elle n'a pas été examinée. On sait qu'elle a été amenée sur un brancard : néanmoins elle pouvait remuer tous ses membres. Son intelligence était complète, sa parole libre. Elle reconnut l'infirmière qui l'avait soignée dans un service voisin, où elle était entrée trois ans auparavant pour des accès d'étouffement et une affection cardiaque.

Pendant les dernières heures qui ont précédé la mort, la malade a été en proie à une agitation assez vive, faisant des efforts pour sortir de son lit et prononçant des paroles incohérentes, entremêlées de plaintes.

L'autopsie fut pratiquée par le Professeur Cornil. A un centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques, en un point qui correspond à la face antérieure du vaisseau, il existe une déchirure de 2 centimètres environ, régulière sur la tunique interne, déchiquetée sur la tunique externe. La cavité péricardique est remplie de caillots sanguins. Il existe quelques plaques athéromateuses, mais pas de lésions cardiaques orificielles. Le muscle cardiaque, jaune pâle, est d'aspect graisseux.

Obs. XIX. — *Rupture de l'aorte* (PILLIET, préparateur d'histologie à la Faculté, *Bull. Soc. Anat.*, juillet 1889). — Le nommé Lemblé Antoine, âgé de 67 ans, entre le 16 juillet 1889 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables d'Ivry, dirigé par le

Dr Gombault. Les bulletins, remis à son entrée par la surveillante, portent : « Depuis avant-hier, le malade se plaint d'étouffements et d'une douleur dans la poitrine. » Le début des accidents remonte au 14. C'est un homme grand, fort, vigoureux, bien charpenté. A l'entrée, il est dans un état de collapsus complet ; on ne peut tirer de lui aucune réponse. Pas de paralysie appréciable dans les membres. Les lèvres sont cyaniques, les extrémités froides et violacées, surtout les inférieures. Tout le corps est couvert de marbrures violacées, larges et étendues. Les bruits du cœur sont sourds et paraissent éloignés et faibles ; cette faiblesse des bruits est plus marquée à mesure qu'on se rapproche de la base, où le second bruit n'est plus perceptible.

Le pouls est très faible, dépressible ; on l'écrase facilement, il est pourtant régulier : 72 pulsations. Il existe à gauche et en avant de la poitrine une voussure assez marquée, formant triangle à base supérieure et correspondant au cœur. A cette voussure correspond une matité cardiaque, dont le diamètre transverse atteint 16 centimètres à la base du poumon gauche. Les vibrations thoraciques paraissent conservées, la respiration est diminuée, mais il n'y a pas de souffle. Une ponction exploratrice faite avec la seringue de Pravaz ne donne rien. Le malade se laisse faire passivement pendant l'exploration ; il se plaint de la piqure de l'aiguille, retombe ensuite sur son lit comme épuisé. Le palper abdominal révèle un foie gros, descendant jusqu'à l'ombilic et débordant à gauche. La pression sur les insertions diaphragmatiques, au niveau de l'épigastre et dans les deux hypochondres, est perçue douloureusement par le malade. La température est à 36° à l'aisselle. Le soir elle était à 38° dans le rectum. Le malade est mort dans la nuit, tranquillement, par augmentation progressive du collapsus.

A l'ouverture du thorax, le péricarde apparaît gorgé de sang ; il existe une perforation de l'aorte, immédiatement au-dessus de la valvule postérieure, d'une hauteur de 6 centimè-

tres environ. Le sang s'est infiltré dans les gaines de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Il est difficile de retrouver la perforation de la tunique externe.

Les deux poumons sont congestionnés, surtout le droit, qui est adhérent en arrière. La plèvre est lardacée, il existe un abcès froid costal cicatrisé.

Obs. XX. — *Rupture spontanée d'une aorte athéromateuse* (PARMENTIER, *Bull. Soc. Anat.*, juillet 1889). — Il s'agit d'une femme de 60 ans, athéromateuse, présentant les signes d'une néphrite chronique. Elle meurt subitement la nuit, sans troubles prémonitoires.

Il existe une rupture transversale de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes, avec dissection de la tunique externe jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique.

Obs. XXI. — *Rupture spontanée d'aorte* (MARTIN-DÜRR, *Bull. Soc. Anat.*, octobre 1890). — Il s'agit d'une malade de 87 ans, qui s'était plainte depuis 1883 de troubles gastro-intestinaux variés ; on avait pensé à un néoplasme rectal. Elle ne s'était jamais plainte du cœur ni de ses vaisseaux.

Le 2 octobre, vers 7 heures 1/2, elle se plaint d'une violente douleur dans le dos à gauche, devient pâle et est obligée de s'asseoir. A la suite de frictions légères, d'aspirations d'éther, la malade se sent mieux ; il n'en reste qu'une gêne légère de la respiration, lorsque, vers 10 heures, la douleur reprend brusquement, et elle meurt.

La rupture aortique est longue de 10 centimètres et est interposée à deux plaques athéromateuses.

Obs. XXII. — *Rupture spontanée de l'aorte* (OULMONT, *Bull. Soc. Anat.*, février 1892). — Il s'agit d'une femme de 41 ans, entrée le 5 juillet 1891 dans le service de M. Oulmont. Dans la nuit du 4, elle fut réveillée par de vives douleurs siégeant dans la région épigastrique. Il existe une vive anxiété et du

refroidissement des extrémités. On fait le diagnostic de colique hépatique. De plus, on constate un souffle systolique à la base du cœur, attribué à l'athérome.

Le 5, la douleur subsiste à l'épigastre.

Le 6, facies grippé. Elévation de la température. Subictère. La douleur persiste à l'épigastre. Les bruits du cœur sont moins bien perçus et le pouls est moins bien frappé.

Dans la nuit du 6, elle meurt subitement, avec des phénomènes d'algidité et de refroidissement, sur lesquels elle a à peine le temps d'attirer l'attention de la surveillante.

Il existe une perforation de 2 cent. $1/4$ à 2 cent. $1/2$ au-dessus des valvules sigmoïdes. La tunique externe est décollée; une vaste poche est formée à ses dépens, qui se rompt dans le péricarde gorgé de sang.

Obs. XXIII (BROUARDEL et VIBERT, *Société de médecine légale*, 1892). — Rupture spontanée aortique chez un étudiant en médecine, dans les antécédents duquel on ne relève qu'une fièvre typhoïde à 5 ans.

Tout d'un coup, dans la nuit du 8 au 9 février 1892, il fut pris de douleurs dans le ventre. On croit à une colique hépatique, lorsque le 9, à 7 heures et demie du soir, il mourut subitement en s'asseyant sur son lit.

A l'autopsie, il existe deux déchirures, l'une de 2 cent. $1/2$, située à 35 millimètres au-dessous de la naissance de la carotide gauche, l'autre à 3 centimètres au-dessus des insertions diaphragmatiques.

Obs. XXIV. — *Rupture aortique chez un tabétique, avec aorte légèrement dilatée* (X..., *Bull. Soc. Anat.*, mars 1893). — On avait relevé les signes d'une insuffisance aortique. Néanmoins, malgré quelques troubles dyspnéiques après les repas ou bien après un effort léger, rien ne laissait prévoir la mort subite du malade dans un effort de défécation, le 13 mars au matin.

Rupture en Y, située à 3 centimètres du bord libre des valvules.

Obs. XXV. — *Anévrysme de l'artère crurale. Incision du sac. Mort* (X..., *Bull. Soc. Chir.*, 1894). — M. Viard (Isle-sur-le-Serein, Yonne) relate l'observation d'un jeune homme de 18 ans, atteint d'un volumineux anévrysme spontané de l'artère crurale. Une ponction pratiquée dans le sac donne issue à un flot de sang ; immédiatement on pratiqua la ligature de la crurale, mais au-dessous de la fémorale profonde. Aussi l'hémorragie, qui avait été provisoirement arrêtée au moyen d'un tampon, reprit-elle immédiatement, quand le tampon eut été enlevé. On fit un nouveau tamponnement, mais le malade ne succomba pas moins 4 jours après l'opération.

Nous croyons devoir publier cette observation, car nous ne connaissons d'autre anévrysme spontané que l'anévrysme diffus.

Obs. XXVI (*Glasgow med. Journ.*, 1895). — Il s'agit d'un homme de 54 ans, admis à l'infirmerie Victoria le 11 juillet. Il se plaint de souffrir depuis le 3 d'une violente douleur à l'estomac ; il meurt le 12 dans une syncope.

Il existait une rupture aortique à 6 centimètres environ du tronc cœliaque.

Obs. XXVII (*Bull. Soc. Anal.*, 1900). — Jeune homme de 24 ans, de bonne santé habituelle, pris subitement d'une douleur rétro-sternale sans irradiations, avec anxiété, agitation, plaintes, léger érétisme cardiaque. Mort 14 heures après le début de ces phénomènes.

A un centimètre et demi au-dessus de l'origine de l'aorte : perforation de 4 à 5 millimètres.

Obs. XXVIII. — *Rupture spontanée de l'aorte. Opération césarienne sur la morte. Enfant vivant* (WEISSWANGE, Dresde. *Centralblatt für Gynecologie*, 7 mars 1903). — Le 4 août 1902,

je fus appelé de nuit par un collègue auprès d'une parturiente qui était morte subitement. Il s'agissait d'une primipare de 30 ans, qui était de bonne santé habituelle et attendait son accouchement dans deux semaines. Le cours de la grossesse avait été tout à fait normal. La femme dans l'après-midi rendit visite à une de ses amies, puis elle alla prendre son mari dans un restaurant où elle s'était trouvée très bien. Les époux prirent ensemble un repas simple, pendant lequel elle but deux petits verres de bière. Puis ils regagnèrent à pied leur maison, à trois quarts d'heure de distance, et causèrent encore ensemble. Elle eut une selle comme tous les soirs, avant de se coucher. En s'asseyant sur le bord de son lit, après avoir retiré ses bas, elle éprouva tout à coup, à une heure et demie de la nuit, une violente douleur dans la région du cœur avec une forte dyspnée. Le mari, qui croyait que c'était le commencement de l'accouchement, envoya chercher aussitôt une sage-femme, à l'arrivée de laquelle on manda le médecin le plus proche. Celui-ci, à son arrivée, ne put que fixer l'heure de la mort à 2 heures trois quarts. Comme on entendait distinctement les bruits du cœur fœtal, il m'envoya chercher à la hâte. Trois heures sonnaient quand j'ouvris la porte. Tout en pratiquant aussitôt que possible l'opération césarienne, 4 minutes s'écoulèrent au moins, y compris le temps d'arriver à l'escalier et d'avoir l'autorisation du mari, avant que l'enfant fût dégagé et que le cordon fût lié.

On réussit, bien qu'après de longs efforts, à faire crier l'enfant profondément asphyxié.

19 minutes s'écoulèrent en tout entre la mort de la mère et la naissance de l'enfant.

L'autopsie de la morte, pratiquée par moi-même, confirma le diagnostic posé de rupture spontanée du cœur. On trouva une déchirure de 2 centimètres de l'aorte, dirigée vers le cœur. Le péricarde même était rempli de sang frais. Macroscopiquement il n'existe aucune altération qui apporte une explication de la rupture.

(Communication manuscrite que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur SCHMORL, de Dresde.)

A un centimètre au-dessus des valvules aortiques se trouvait une déchirure de 2 centimètres de long, qui, commençant au-dessus de l'artère coronaire antérieure, se dirigeait obliquement à gauche, en arrière et en haut et intéressait la totalité des tuniques interne et moyenne de l'aorte. La tunique adventice était sur une grande étendue séparée de la tunique moyenne par un épanchement de sang et permettait de reconnaître une déchirure transversale d'un centimètre de long; de cette déchirure, le sang s'était répandu dans le péricarde.

A l'examen microscopique, on trouvait au niveau de la déchirure de nombreuses infiltrations dans la tunique moyenne et dans l'adventice, avec polynucléaires autour des vasa-vasorum; dans le dédoublement de l'adventice se trouvaient des cocci que l'on rencontrait surtout à l'endroit où se trouvaient les infiltrations les plus étendues. Dans le voisinage de la déchirure et des infiltrats de polynucléaires, les fibres musculaires étaient difficilement colorables, de même que les fibres élastiques (coloration par la méthode de Weigert). L'adventice était très œdématisée. La rupture de l'aorte est donc le résultat d'une dégénérescence inflammatoire.

En outre, on sut que la femme avait eu une angine 14 jours avant sa mort. Pour moi, nul doute que les altérations inflammatoires ne fussent sous la dépendance de l'angine et que les cocci trouvés dans les vaisseaux ne fussent parvenus par voie embolique des amygdales jusqu'à leur habitat.

Obs. XXIX. — *Rupture spontanée de l'artère fémorale* (WALTHER, *Soc. Chir.*, 1^{er} juillet 1903). — Il s'agit d'un homme de 65 ans, sans tare héréditaire ou acquise, non syphilitique, qui exerce la profession de tanneur.

Le 11 juin, après avoir circulé à pied une grande partie de la journée, il fut pris brusquement d'une douleur sourde à la

partie moyenne de la cuisse droite, douleur qui en quelques minutes devint très vive et consistait surtout en une sensation de brûlure au point initial du mal, avec pesanteur et engourdissement de tout le membre.

Il rentra péniblement chez lui, se coucha et tâtant le point douloureux, sentit une grosseur tendue et qui battait sous le doigt, du volume d'un macaron.

Les jours suivants, la douleur persistait plus ou moins forte, et la tumeur augmenta peu à peu en même temps que la jambe enflait.

Le malade se levait cependant un peu et circulait chez lui dans la journée. Le 16, pour aider sa femme, concierge, il entreprit de nettoyer un escalier de six étages, il frotta à la paille de fer et brossa tout l'escalier, se servant de la jambe malade. Après quoi, la douleur devint insupportable, la tumeur beaucoup plus grosse et la jambe très enflée. Il entra le lendemain, 17 juin, dans mon service, à l'hôpital de la Pitié.

Il présentait alors tous les signes d'un anévrysme diffus, siégeant à la partie moyenne de la cuisse, à égale distance de la pointe du triangle de Scarpa et du canal de Hunter. La tumeur avait la largeur de la paume de la main environ. La jambe, le pied étaient œdématisés, sans aucun trouble de la sensibilité ; et les battements de la tibiale postérieure et de la pédieuse, difficiles à trouver à cause de l'œdème, existaient nettement.

Le malade resta au repos avec une légère compression ouatée du membre à partir du pied.

Le 25 juin, j'opérai le malade. La tumeur avait notablement grossi et l'infiltration sanguine avait gagné la partie postérieure de la cuisse. Une longue incision sur la ligne de la fémorale me permit, après avoir récliné en dedans le couturier, d'arriver sur l'artère et sur la poche ; je l'ouvris, j'enlevai rapidement les caillots qui emplissaient le foyer et mis le doigt dans l'orifice supérieur. L'artère fut isolée jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anévrysme, et liée, puis section-

née à ce niveau. Je ne trouvai aucune trace de sac, d'anévrisme vrai préexistant, mais seulement une coque de tissu cellulaire tassé autour des caillots. En rabattant le bout supérieur de l'artère et en le soulevant, je pus la disséquer par sa face postérieure jusqu'au-dessous de la perforation et lier, à un centimètre plus bas, l'artère elle-même et une collatérale qui s'en détachait en ce point.

La rupture, qui siège sur la face antérieure de l'artère, a des bords réguliers. L'écartement de ces bords est d'environ un centimètre et demi. Sur la face postérieure qui maintient la continuité de l'artère, on voit nettement la tunique interne rompue et la tunique moyenne à nu. L'artère présente des lésions très nettes d'athérome.

Nulle part on ne trouve de trace de sac formé aux dépens des parois artérielles. Les bords de l'orifice de rupture sont très nets.

Il s'agit donc bien là d'une rupture primitive de l'artère fémorale athéromateuse, rupture spontanée, puisque nous n'avons rien pu relever dans l'histoire du malade, ni choc, ni effort violent, aucun traumatisme qui puisse être incriminé dans la pathogénie de la lésion.

Obs. XXX. — *Rupture de l'aorte* (RENÉ MARIE, *Soc. Anat.*, janvier 1904). — René Marie montre une pièce de rupture spontanée de l'aorte avec anévrisme disséquant. Le vaisseau est rompu transversalement au-dessus des valvules sigmoïdes ; seule la tunique adventice a été respectée. Les parois aortiques ont été dissociées par le sang jusqu'au niveau des artères fémorales.

Obs. XXXI. — *Rupture de l'aorte* (P. HALBRON, *Bull. Soc. Anat.*, avril 1904). — Il s'agit d'une femme de 42 ans, entrée le 19 avril 1904 à midi dans le service de M. Barié. Le 11 avril, elle était rentrée chez elle souffrant de douleurs lombaires et

très fatiguée. Un médecin appelé fait le diagnostic de grippe, la soigne quelques jours, puis l'envoie à l'hôpital Laënnec, en lui disant qu'elle est atteinte de congestion pulmonaire. Elle se couche elle-même à son arrivée dans la salle, présentant néanmoins une cyanose assez marquée. Deux heures après elle se dresse brusquement dans son lit, prend subitement une coloration violacée intense et meurt aussitôt.

À l'autopsie, l'aorte présente un certain nombre de pustules athéromateuses. À 3 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, on trouve une perforation qui est située à la face postérieure du vaisseau. Les bords en sont très minces, déchiquetés. Au pourtour de l'orifice, la face externe de l'aorte est infiltrée de sang.

Obs. XXXII. — *Mort subite par rupture spontanée de l'aorte athéromateuse non ectasiée* (GOUGEROT, interne de M. Triboulet, Hospice Debrousse. *Bull. Soc. Anat.*, juillet 1904). — Le 28 juin 1904, une des pensionnaires de l'hospice, Mme T..., âgée de 85 ans, d'une excellente santé habituelle, se leva suivant sa coutume à 5 heures du matin, causa à ses voisines, ne se plaignit de rien ; quelques instants après, on la trouve dans le lavabo affaissée sur elle-même et morte.

L'aorte n'était pas dilatée, pas de souffles orificiels. L'albuminurie et les petits signes du brightisme manquaient.

À l'autopsie, il existait un hématome sous-pleural qui soulève la crosse aortique. La perforation aortique apparaît sous la forme d'une fissure linéaire, verticale, oblique en bas et en arrière, longue de 35 millimètres, siégeant à la fin de la crosse aortique, au début de l'aorte descendante. Cette rupture aortique s'est produite sans effort exagéré.

Obs. XXXIII (TOLOT et SARVONAT, *Revue de médecine*, novembre 1904). — Il s'agit d'une femme de 60 ans environ, un peu obèse, qui arrive vers 8 heures du matin, le 9 juin 1904, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Elle s'était trouvée mal en

tramway, on l'avait transportée dans une pharmacie et de là à l'hôpital. Elle mourut quelques minutes après son entrée.

Il existait une rupture sur une plaque athéromateuse, située à 10 centimètres de l'origine de la plaque athéromateuse, qui avait 20 millimètres de long sur 5 de large.

Obs. XXXIV. — *Rupture de l'aorte* (M. LORRAIN, hôpital Saint-Joseph, service du D^r Leroux. *Bull. Soc. Anat.*, décembre 1904). — Il s'agit d'un homme de 34 ans, lapidaire, ne présentant aucun antécédent héréditaire. Il est alcoolique, buvant surtout du vin, peu de liqueurs. Il a quatre enfants, dont l'aîné a 11 ans, tous bien portants, sauf un qui est tuberculeux. La femme n'a jamais fait de fausses-couches. Pas de syphilis. L'an dernier, 1903, à la consultation de Laënnec, on lui a parlé de péricardite et d'aortite. A ce moment, il souffrait un peu et avait de la dyspnée d'effort, mais il n'a jamais cessé de travailler ; il est occupé aux diamants. Ce métier n'est pas fatigant.

Le 5 octobre, à la fin de sa journée, il tombe brusquement sans connaissance. Il est glacé, les extrémités froides ; on le transporte à Saint-Joseph. Il avait quelques petites nodosités sur les veines. Il a quelques varices. On pensa à une embolie, mais ni râles, ni dyspnée. Au cœur il existe un bruit de galop. Les artères sont dures et sinueuses.

On recommande au malade un repos absolu ; malgré cet avis, il se leva pour aller aux cabinets, il revint à son lit en apparence calme, mais en se couchant il tombe brusquement et meurt.

A un centimètre du bord libre des valvules sigmoïdes, on aperçoit une déchirure de 6 centimètres, transversale, à bords déchiquetés. La déchirure de la tunique externe est verticale, de 2 à 3 centimètres.

Obs. XXXV. Cas de MM. THOINOT et BERNARD. — (*Presse médicale*, 22 mars 1905). — Il s'agit d'un malade de 44 ans,

grand, fort, vigoureux, athlète dans les foires, qui avait copieusement fêté pendant sa vie, comme le montrent les nombreux tatouages dont il est porteur. Il était quelques mois auparavant entré à l'hôpital pour vomissements de sang abondants avec violente dyspnée. On lui trouva de l'albumine. Il suivit le régime lacté qu'on lui prescrivit, même après sa sortie de l'hôpital. Il n'avait plus d'hématémèses, mais il gardait de l'œdème malléolaire et une certaine dyspnée d'effort. Une amélioration manifeste se dessinait, lorsque le 1^{er} janvier 1904, dînant en famille, il fut à nouveau pris de dyspnée, de douleurs thoraciques, entra à l'hôpital dans la nuit et y mourut le lendemain matin subitement, sans avoir été examiné.

L'aorte présente à l'autopsie de nombreuses plaques athéromateuses. L'orifice de la perforation est situé immédiatement en dehors de la sous-clavière. Il est petit, assez nettement découpé.

Obs. XXXVI. — *Rupture de l'aorte* (MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU, *Presse médicale*, 25 mars 1905). — Vann.. Gustave, âgé de 44 ans, entré le 1^{er} janvier 1904 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 4.

Entré dans la soirée et mort subitement à 7 heures du matin, le malade n'a pu être examiné. On sait seulement, d'après ce qu'il a raconté aux infirmières, qu'il a été pris, dînant en famille, d'un violent malaise et d'une gêne intense de la respiration. Il s'est aussitôt rendu à l'hôpital ; sa dyspnée était modérée ; il se plaignait de douleurs thoraciques mal localisées et profondes et disait éprouver la sensation d'un caillot de sang qui le gênerait à la gorge. Il n'eut pas d'hémoptysie. Pendant la nuit, il fut agité, en proie à une soif ardente ; il s'est plusieurs fois levé pour chercher de l'eau, qu'il a bue en grande quantité. Au matin, ne pouvant rester au lit, à cause de sa dyspnée croissante, il s'est levé, s'est assis sur une chaise. Au bout d'une demi-heure environ, se plaignant d'une douleur violente, il s'est levé brusquement, a pâli et est tombé sans connaissance.

On n'a eu que le temps de le porter sur son lit, où il est mort en quelques secondes.

Grâce aux renseignements fournis ultérieurement par sa famille, on a pu reconstituer l'histoire du malade.

C'était un homme très bien constitué, grand, et remarquablement vigoureux. Il avait été lutteur, faisant des tours d'acrobate et soulevant des poids dans les champs de foire. De bonne heure, il avait été grand buveur et avait abusé de la vie de toutes les façons. Les nombreux tatouages qui couvrent tout son corps attestent, d'ailleurs, qu'il a copieusement fêté Vénus et Bacchus. Il y a quelques mois, ses forces avaient décliné assez rapidement pour l'obliger, bien que n'ayant que 43 ans, à quitter sa profession de lutteur pour celle de photographe. Peu après, il entra pour quelque temps à l'hôpital pour des douleurs lombaires et des vomissements de sang abondants avec violente dyspnée. On aurait, paraît-il, à ce moment constaté de l'albuminurie. Très amélioré par le régime lacté, il le suivit consciencieusement à sa sortie de l'hôpital et renonça complètement à boire. Pendant cette période, les vomissements disparurent, mais le malade éprouva de la dyspnée d'effort, eut de l'œdème malléolaire, maigrit beaucoup, de 20 kilogs suivant le dire des parents. Dans les derniers temps, la dyspnée s'était accrue et l'œdème avait considérablement augmenté.

Autopsie, 27 heures après la mort. — L'aorte n'est pas dilatée, elle présente de nombreuses plaques athéromateuses non calcifiées. Immédiatement en dehors de l'artère sous-clavière gauche on trouve le point de la perforation, par où l'hémorragie s'est produite ; il est petit, assez nettement découpé, il ne siège pas sur une plaque athéromateuse et forme une fente allongée d'un centimètre environ de longueur, et dont les bords sont nettement découpés. Un peu de sang s'est infiltré entre les tuniques de l'aorte, sur lesquelles il forme une ecchymose de quelques centimètres.

Le tissu conjonctif est infiltré de sang au voisinage de la perforation et le long de la crosse aortique.

Examen histologique. — L'aorte sur les bords de la rupture présente un épaississement de sa tunique interne, sans athérome. La tunique moyenne est au contraire amincie ; ses fibres élastiques sont déchirées à des niveaux différents. Le sang s'est infiltré entre les lames de la tunique moyenne et surtout entre cette tunique et la tunique externe. On remarque à une certaine distance de la rupture des points où les fibres élastiques de la tunique moyenne sont interrompues et où se trouvent des sortes de cavités irrégulièrement creusées dans cette tunique.

Sur les préparations traitées par l'acide osmique, on constate au voisinage de la rupture une fine dégénérescence graisseuse des cellules de la tunique interne et même dans la partie profonde de cette tunique des amas graisseux confluent.

Obs. XXXVII. — *Anévrysme disséquant étendu à la totalité de l'aorte et spontanément guéri. Signes d'insuffisance aortique avec intégrité parfaite des valvules sigmoïdes* (M. LETULLE. Soc. méd. Hôp., 29 décembre 1905).

Femme, 45 ans, couturière, entre le 5 août 1904 à l'hôpital pour une affection cardiaque. Elle se plaint depuis 2 mois d'une sensation de constriction thoracique permanente, avec accès de suffocation. Les douleurs n'ont pas d'irradiations ; elles s'accompagnent de dyspnée assez accusée avec facies pâle et angoissé.

On trouva un souffle diastolique à la base, on fit le diagnostic d'insuffisance aortique. Comme il existait en même temps de l'albuminurie avec polyurie et pollakiurie, on ajouta néphrite chronique. Sous l'influence du repos et du régime lacté, tout s'améliora lorsqu'au bout d'une quinzaine de jours quelques crachats sanglants survinrent avec reprise de la dyspnée et des douleurs précordiales. Ces légères hémoptysies durèrent 5 jours. En même temps apparut un phénomène tout à fait anormal, une paralysie du nerf facial inférieur droit, sans

autres troubles intellectuels, moteurs et sensitifs. Dès la fin d'août, l'arythmie cardiaque s'installe avec la dyspnée et l'oligurie. Le 26 octobre, la malade meurt au milieu des signes du ramollissement cérébral.

L'autopsie révèle une constatation aussi intéressante qu'inattendue : perforation de la crosse en forme d'ulcère arrondi. Anévrysme disséquant de l'aorte, ayant soulevé les couches les plus externes de la tunique moyenne et la tunique externe. Le sang de cet anévrysme avait réussi à fuser à nouveau dans l'aorte à travers une nouvelle déchirure de la tunique interne.

Obs. XXXVIII (RENÉ MARIE, *Bull. Soc. Anat.*, 1906). — Cas d'une rupture aortique incomplète siégeant sur la tunique moyenne, immédiatement au-dessus des sigmoïdes. La mort ne s'en est pas suivie par suite de la soudure de l'endartère avec la tunique externe.

Obs. XXXIX. — *Rupture de l'artère épigastrique* (MICHAUX, *Bull. Soc. Chir.*, 1906). — Une dame de 67 ans est prise brusquement de douleurs abdominales très vives dans la région de la fosse iliaque droite, en dessous du plan transversal passant par l'ombilic. Les douleurs s'accompagnaient d'un certain gonflement du ventre, avec troubles gastro-intestinaux : constipation, arrêt des gaz, vomissements.

Le poulx était petit, mais assez bien frappé, entre 100 et 110 pulsations, la température entre 37° 5 et 38°.

L'examen de l'abdomen montre un ventre légèrement météorisé, dont la région iliaque droite est occupée par une tuméfaction en forme de boudin qui fit penser à M. Michaux, appelé pour l'examiner, soit à une collection appendiculaire, soit à une invagination iléo-cœcale, soit à un étranglement interne.

La laparotomie fut pratiquée : on ne trouva aucune lésion appendiculaire, ni intestinale, pas d'étranglement interne,

mais sous le péritoine une énorme saillie noirâtre, haute de 20 centimètres.

L'incision péritonéale refermée, on trouve au-dessous du muscle grand droit un vaste hématome et une rupture de l'épigastrique, un centimètre au-dessus. La ligature des deux extrémités fut pratiquée. L'état resta satisfaisant pendant 24 heures, mais le pouls baissa, devint de plus en plus petit, filiforme et la malade succomba au bout de 50 à 60 heures.

Obs. XL. — *Rupture spontanée extra-péricardique de la crosse de l'aorte* (GOUGET et REIMBERT, *Bull. Soc. Anat.*, 12 mars 1907). — M. Jules T..., âgé de 71 ans, pensionnaire à Chardon-Lagache, est pris le 25 février vers 10 heures du matin, en pleine santé apparente, d'une douleur aiguë, siégeant dans le sein gauche, douleur si violente qu'elle lui arrache des cris. Cette douleur est irradiée vers la région dorsale et la région lombaire et s'accompagne de sueurs froides avec nausées et vomissements peu abondants, pâleur du visage et légers phénomènes d'excitation.

L'examen du malade ne donne aucun renseignement. La température est à 37°6, le pouls à 120. L'état du malade reste stationnaire jusqu'à 3 heures du matin, heure à laquelle les phénomènes douloureux redoublent d'intensité et il meurt deux heures après.

Sur la crosse de l'aorte existe une perforation au delà du tronc brachio-céphalique, de 2 centimètres environ.

Obs. XLI. — *Rupture en deux temps de l'aorte ascendante. Anévrisme aigu disséquant* (BRUEL, ESMEN et LÆPER, décembre 1907). — Il s'agit d'un homme de 50 ans, qui entre le 15 septembre 1907 à l'hôpital Lariboisière. La veille, à 11 heures du soir, il a été pris subitement d'une douleur rétro-sternale violente et d'une suffocation qui depuis ne l'a pas quitté. Quand nous le voyons, à 11 heures du matin, il est assis dans son lit, dyspnéique et cyanosé. Les poumons ne présentent rien

d'anormal. Le cœur est gros, hypertrophié en totalité ; sa matité dépasse à droite le bord du sternum et en cette région, sur toute la hauteur de l'os, la main sent une vibration forte, l'oreille entend un double souffle violent.

Malgré l'absence de tout autre signe, on fit le diagnostic d'anévrysme de l'aorte et la mort du malade, le soir même, nous donnait en partie raison.

La tunique externe de l'aorte est rompue un peu au-dessus de l'implantation des valvules sigmoïdes et les deux autres tuniques à l'union des portions horizontale et ascendante, en un point où l'aorte est en quelque sorte pavée de plaques athéromateuses.

Obs XLII. — *Rupture spontanée de l'aorte* (DUJARIER, DEMOULIN, CHOCHON-LATOCHE, *Bull. Soc. Chir.*, 5 janvier 1909). — Le 30 novembre 1907, le nommé C..., 27 ans, agent de la Compagnie du Nord, fut pris d'un malaise subit au moment où il changeait le disque de queue d'un train en gare de Sevrans (Seine-et-Oise). Le Dr Vivien requis constata que :

Le blessé était couché sur un brancard, les membres inertes, la face livide, couverte d'une sueur froide, le nez pincé, le pouls filiforme, faisant des efforts pour vomir et se plaignant de douleurs atroces entre les deux épaules et au creux épigastrique, la respiration courte avec sensation d'oppression et d'angoisse.

On le conduisit à Lariboisière.

Dans le trajet de Sevrans à Paris, la situation s'améliora, les plaintes du malade cessèrent, les couleurs reparurent sur les joues très accentuées, laissant le reste de la face blême. La température redevient normale ainsi que le pouls ; le blessé ne souffre pas.

Une heure après son entrée à l'hôpital, l'état s'est sensiblement aggravé ; le malade a toute sa connaissance, mais le faciès extrêmement pâle témoigne d'un état fort grave, les yeux

sont bistrés, les narines trémulantes, la dyspnée est assez violente et le malade a d'incessantes envies de vomir, un violent frisson l'agite. Le pouls est petit, rapide ; la température rectale à 35°. Le malade dit, en montrant son creux épigastrique : « Là une boule m'étouffe. »

Le ventre est souple, mais quand on comprime la paroi au creux épigastrique et à son voisinage, on réveille une vive douleur. On agite le diagnostic de perforation de l'estomac par ulcère.

Sous l'influence du repos, le malade se sent mieux ; seule la dyspnée persiste, quelques râles dans la poitrine, à aucun moment le malade n'a eu d'hémoptysies. Le cœur est tumultueux et son auscultation ne donne aucun renseignement.

A 9 heures du soir, le malade, qui causait avec l'un de ses voisins, pousse un cri et meurt subitement.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion abdominale. A l'ouverture de la cage thoracique, quelques adhérences pleurales à droite, pas d'épanchement dans les plèvres. Mais l'attention est attirée de suite par l'étalement du sang dans le péricarde ; à l'ouverture de ce dernier s'écoule plus d'un litre de sang rouge. Ce sang évacué, on trouve un énorme caillot, masquant tout le cœur qui n'est pas gros.

A la face postérieure de l'aorte, à 2 centimètres au-dessus des valvules, il existe une perforation de 3 à 5 millimètres. Cette rupture commence sur le bord droit de cette paroi, à un centimètre et demi au-dessus du bord libre des valvules, pour se terminer un peu en dehors du bord gauche du vaisseau, à 20 millimètres de son point de départ ; elle n'a pas partout la même profondeur. Sur une étendue de 12 à 15 millimètres, elle ne semble intéresser que la tunique interne ; sur une longueur de 5 à 8 millimètres elle porte sur les trois tuniques. Sur la surface interne du vaisseau de petites plaques gélatineuses arrondies ne présentant pas de concrétions calcaires.

Un premier examen de la pièce fut fait par MM. Claude et Launois. Il donna les résultats suivants :

Sclérose généralisée. Fibres élastiques altérées. Fibrilles musculaires frappées de dégénérescence calcaire. Artériosclérose. Par conséquent rupture spontanée.

Malgré ces conclusions, un jugement fut prononcé en faveur de la dame C., confirmant que l'effort fait pour accrocher une lanterne à l'arrière du train avait pu être la cause de la rupture aortique.

Un deuxième examen des pièces anatomiques fait par M. Letulle confirma les conclusions de M. Launois et la dame C., fut déboutée de sa demande.

Obs. XLIII. — *Rupture spontanée de l'artère poplitée à son origine* (MORESTIN, *Bull. Soc. Chir.*, 11 mai 1909). — Le 6 avril dernier, on amena dans mon service, à l'hôpital Tenon, un homme âgé de 72 ans, présentant une énorme tuméfaction de la cuisse gauche, survenue spontanément, sans l'intervention du plus léger traumatisme. Dix jours auparavant, le malade, étant debout, avait été pris brusquement d'une vive douleur à la partie interne et inférieure de la cuisse. Il n'avait effectué aucun effort, il n'avait reçu aucun choc, il ne marchait pas, quand survint cette souffrance subite. Au bout de peu d'instant, il fut dans l'impossibilité de faire un pas et même de se tenir debout. Un gonflement considérable survint rapidement et ne cessa d'augmenter.

Pendant dix jours, le malade n'a pu trouver aucun repos ; au moment de notre examen, il était épuisé par les souffrances et l'insomnie. Il était extrêmement pâle. Il parlait avec difficulté ; sa langue était sèche et commençait à prendre l'aspect rôti.

La cuisse gauche était gonflée, tendue, presque deux fois grosse comme celle du côté opposé. Outre cette tuméfaction générale, s'étendant depuis le genou lui-même augmenté de volume jusqu'au pli de l'aîne, se dessinait une voussure très accusée, occupant la partie antéro-interne de la cuisse, sur une hauteur de 15 centimètres environ.

Partout où régnait ce gonflement, les léguments offraient une teinte jaune clair ou jaune sombre, et çà et là des plaques violacées, des ecchymoses. La peau était notamment infiltrée de sang à la face interne de la cuisse, au voisinage du périnée, au niveau du scrotum et du fourreau de la verge.

La tuméfaction était de consistance très ferme, presque dure, surtout à l'endroit de la voussure précitée.

En examinant celle-ci de plus près, on pouvait constater des battements et des mouvements d'expansion, aisément reconnaissables à la vue et plus encore à la palpation.

À l'auscultation, on percevait un souffle rude, râpeux, intermittent, isochrone aux pulsations artérielles, dont le maximum répondait à la partie interne de la voussure, au point où devait être le canal de Hunter. Souffle et battements étaient arrêtés par la compression de la fémorale.

Un épanchement assez notable occupait la synoviale du genou. La jambe et le pied ne présentaient aucun changement de volume ou de coloration. Le pied n'avait aucune tendance au refroidissement. Je ne pus sentir le poulx de la pédieuse, mais on ne trouvait pas non plus la pédieuse de l'autre pied. Les battements de la tibiale postérieure, par contre, furent constatés sans difficulté, ils semblaient toutefois moins forts qu'à droite.

L'examen du cœur et des artères superficielles ne révéla rien de bien particulier. Toutes les artères semblaient un peu dures, ce qui n'avait rien de surprenant chez un homme ayant près de 73 ans. Le sujet, jusque-là robuste, n'avait jamais eu de maladie sérieuse.

Au niveau du siège de la lésion, il n'avait jamais remarqué rien d'anormal ; aucune saillie pulsatile ou non, aucune sensation douloureuse, nulle gêne. L'affection s'est révélée brusquement, instantanément, au milieu d'une santé parfaite.

Après ces constatations, je n'eus pas de peine à porter le diagnostic d'anévrysme diffus, soit par rupture de la fémorale à sa terminaison ou de la poplitée à son origine, soit par

déhiscence d'une poche anévrysmale, jusque-là ignorée. En dehors du gros tronc fémoro-poplité, aucun vaisseau dans cette région ne pouvait avoir donné naissance à un aussi énorme hématome pulsatile. Il était clair que la cuisse était littéralement remplie de sang, surdistendue, infiltrée dans tous ses interstices. Il était clair aussi que le sujet, après une telle spoliation sanguine et de si longues souffrances, était au bout de sa résistance et déclinait rapidement. Le pouls était lent, régulier.

L'intervention s'imposait. Compression de la fémorale sous l'arcade crurale. Incision de 20 centimètres en dedans de la voussure, sur le trajet du couturier.

Le couturier est reconnu et récliné en dedans. Le vaste interne apparait, noirâtre, partout infiltré de sang et fortement soulevé ; ses fibres sont écartées, prêtes à céder.

Incision de ce plan musculaire et nettoyage de la cavité cruorique.

Cette cavité est très vaste, remplie de caillots qui ont séparé le vaste interne du crural et se sont accumulés jusqu'à la racine de la cuisse. L'hématome s'étend également dans la partie supérieure du creux poplité. Je constate que le point de départ de l'hémorragie est la partie initiale de la poplitée, qui présente juste au-dessous du 3^e adducteur, à son origine exactement, une déchirure allongée de haut en bas, longue de 12 millimètres, occupant sa partie antéro-externe, tournée contre le fémur.

C'est une perforation récente. Au voisinage, on ne trouve aucune trace de poche anévrysmale. Les bords de la solution de continuité, un peu ondulés et irréguliers, n'offrent que quelques petits paquets fibrineux non organisés et manifestement récents.

Le bord antérieur en est souple, mais la lèvre postérieure est plus épaisse et l'on voit dans la partie adjacente à ce bord les débris d'une plaque athéromateuse. L'artère est demeurée perméable. L'endartère montre sa surface lisse, brillante,

saine au delà des limites de la plaque d'athérome. Pas le moindre caillot, pas la plus légère thrombose dans le canal artériel. Le sang coule en bavant, venant du bout inférieur.

Cette perforation est fermée, après ablation des débris de la plaque d'athérome, par un surjet à la soie 000.

La circulation s'est immédiatement rétablie et l'on perçoit les battements de l'artère au-dessous de la suture.

Suture des plans superficiels, pas de drain. Pansement.

Injection de sérum 800 grammes, 0 gr. 01 de morphine.

Le lendemain, 7 avril, je trouvai le malade sans fièvre, avec le pouls régulier, calme et lent, à 64. Il n'y avait pas eu d'hémorragie. Le pied avait conservé la coloration et la température normales. Apathie profonde du malade. Langue cependant un peu moins sèche que la veille. On est obligé de sonder le malade et on retire une quantité suffisante d'urine claire.

Nouvelles injections de sérum, d'éther et de caféine.

Mort 36 heures après l'intervention.

Pas de vérification anatomique.

Ce fait méritait d'être rapporté non pas seulement au point de vue de la chirurgie artérielle, mais à cause de la rareté des ruptures artérielles spontanées des gros troncs des membres. Il n'y a ni poche anévrysmale, ni trace d'ectasie de l'artère. Celle-ci a crevé brusquement par déhiscence d'une plaque athéromateuse ramollie.

Obs. XLIV. — *Rupture spontanée de l'artère radiale chez un hémophile atteint d'insuffisance aortique (Echo médical du Nord, 23 mai 1909).* — Homme de 22 ans. Parents non hémophiles. Dans l'enfance, souvent épistaxis. En février 1907, épistaxis qui fut difficile à arrêter. La moindre blessure détermine un écoulement abondant de sang. Rhumatisme il y a 2 ans. Purpura il y a 6 mois. Pleurésie gauche en février 1907.

Depuis quelques mois pâleur et amaigrissement. Il y a deux mois, douleur légère dans la partie supérieure de l'avant-bras

droit ; ces douleurs ont augmenté, elles empêchent parfois le sommeil et s'irradient dans la partie externe de l'avant-bras et de la main. Une tuméfaction s'est développée à peu près à la même époque au niveau de la partie antéro-supérieure de l'avant-bras droit et a depuis ce moment augmenté rapidement.

Le malade tousse un peu et crache. Pas d'hémoptysie ni d'hématurie.

État au 29 septembre 1907 : Au tiers supérieur de l'avant-bras droit, dans toute la largeur de celui-ci existe une tuméfaction qui atteint en haut le pli du coude ; elle est animée de battements visibles et d'expansion ; elle est le siège d'un thrill inconstant, systolique.

Au niveau de sa partie externe, on entend un souffle double (le systolique étant le plus fort), surtout dans sa partie externe. Les battements disparaissent complètement, si l'on comprime l'artère axillaire. Le pouls radial droit est extrêmement faible ; il n'y a pas de pouls cubital droit. La récurrence radiale est nette. La partie inférieure de l'avant-bras droit et la main droite sont oedématiées. Le malade est très pâle.

Il existe de la submatité aux deux sommets. Les vibrations vocales sont normales. Un peu de diminution du murmure vésiculaire et expiration prolongée aux sommets. Pas de craquements. Un peu de bronchophonie.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à un bon travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Rétraction diastolique de la pointe. Pas de fixité de la pointe, ni dans les mouvements respiratoires, ni dans les changements de position du malade. Pas d'invariabilité de matité préventriculaire gauche. Souffle diastolique dont le maximum est sus-xiphoïdien, se propageant dans tous les sens, mais plus particulièrement dans la région de la pointe ; invariable dans les deux mouvements respiratoires ; non modifié dans la position couchée.

Danse des artères, pouls de Corrigan. Très légère danse des

piliers. Pouls sous-unguéal léger. Double souffle crural. Foie et rate normaux.

L'examen de la coagulabilité du sang est fait par le Dr Carrière, qui avait bien voulu procéder à l'examen médical du malade. Cette coagulabilité est normale.

On décide donc qu'il est inutile de faire, avant l'intervention, une injection de sérum anti-diphthérique et l'on se contente de faire ingérer 6 grammes de chlorure de calcium pendant 4 jours, en même temps qu'on administre deux lavements quotidiens renfermant 15 grammes de gélatine.

Le 4 octobre, je procède à l'intervention. La bande, puis le tube d'Esmarch étant mis en place, je pratique une longue incision médiane antérieure. Je sectionne l'aponévrose et je récline en dehors le long supinateur. Je coupe, après ligature, la veine médiane céphalique, puis je sectionne l'expansion aponévrotique du biceps. J'arrive alors sur une paroi peu distincte qui est évidemment la paroi de la poche. J'essaie de la décoller un peu ; mais elle est bientôt crevée. Elle renferme du sang liquide, rouge, mais pas de caillots noirs ni rouges ; sa paroi est tapissée par une couche peu épaisse de caillots fibrineux.

Comme je n'aperçois pas d'orifices vasculaires, je fais desserrer le tube d'Esmarch ; un jet artériel se produit, venant de la partie supéro-externe de la poche ; il s'agit de la radiale que je pince et que je lie au catgut. Le tube d'Esmarch étant supprimé, je constate qu'aucun autre jet artériel n'apparaît. Je n'ai plus qu'à placer quelques catguts sur de petits vaisseaux qui donnent à peine.

Suture à la Lambotte, au crin, sur les muscles, l'aponévrose et la peau. Drainage de la cavité, qui n'a pas pu être complètement effacée.

Les douleurs ont disparu au réveil.

6 octobre. — Epistaxis et hémoptysie. Le pansement est changé ; le suintement est insignifiant. On supprime le drain.

11. — De la suppuration existe au niveau de la plaie. On enlève les sutures.

27. — La cicatrisation est complète. Grâce à la mobilisation, les mouvements ont déjà une notable étendue.

Le malade quitte la maison de santé le 2 novembre. Il se soule le même jour. A la suite de cet excès, il fait des troubles du côté du cœur et il meurt le 5 novembre dans une crise d'asystolie.

Le point particulièrement intéressant concerne la cause de la rupture artérielle. Cette rupture s'est produite spontanément, sans traumatisme et sans effort violent. L'artère radiale ne présentait pas d'artério-sclérose accusée.

Obs. XLV. — *Rupture spontanée de l'aorte abdominale* (ROCHARD et DEHELLY, *Bull. Soc. Anat.*, octobre 1909). — Marie L., âgée de 32 ans, était entrée dans le service de M. Rochard pour des phénomènes aigus du petit bassin ; lorsque ces phénomènes se furent apaisés, une hystérectomie abdominale fut décidée.

On fit une laparotomie médiane, et au moment où l'on ouvrait le péritoine, à peine une boutonnière d'un centimètre était-elle faite qu'un formidable jet de sang rouge venait nous couvrir le visage.

On ouvrit rapidement le péritoine et on vit alors que le sang venait de la portion terminale du mésentère. La pression avec la main sur l'aorte abdominale fit cesser l'hémorragie. On put alors, après avoir enlevé le sang qui remplissait la cavité abdominale, voir le mésentère rempli de caillots. On effondra le feuillet droit et on put apercevoir l'aorte déchirée assez bas ; la difficulté d'une ligature latérale nous apparut trop grande pour la tenter et on mit une pince au-dessus et au-dessous de la déchirure. A ce moment une syncope respiratoire nécessite la respiration artificielle. Les mouvements respiratoires spontanés s'étant rétablis, on fit rapidement deux ligatures au catgut à la place des pinces. La paroi abdo-

minale fut refermée en un plan. La malade survécut 3 heures à cet accident.

A l'autopsie, on vérifia l'aorte qui se trouvait déchirée un peu au-dessus de sa bifurcation sur une longueur de 2 centimètres environ au niveau de la face antérieure. Le mésentère contenait des caillots récents, il n'y avait aucune poche anévrysmale.

Cette observation présente une double rareté. Il s'agit d'une rupture spontanée de l'aorte, survenue au cours d'une opération pour double salpingite suppurée.

CONCLUSIONS

I. — Une artère ne peut se rompre spontanément que si elle est préalablement altérée.

II. — L'anatomie pathologique nous révèle que ces lésions sont surtout de deux ordres :

1° L'athérome, qui est l'apanage des vieux.

2° L'artérite syphilitique scléro-atrophique qui appartient plutôt aux jeunes.

Dans les deux cas, la tunique moyenne est toujours profondément altérée dans sa structure.

La rupture se fait au point de moindre résistance.

III. — Les symptômes des ruptures spontanées de l'aorte sont dramatiques et rappellent par certains côtés ceux de l'angine de poitrine ; ceux des ruptures périphériques se confondent avec les symptômes de l'anévrysme diffus.

IV. — Le diagnostic, toujours difficile dans le cas de rupture aortique, est le plus souvent évident dans les ruptures d'artères périphériques.

V. — Nous avons tenu à mettre en relief l'importance

capitale de l'examen histologique dans certains cas d'accidents présumés du travail (loi de 1898).

VI. — Grâce aux progrès de l'asepsie et de la chirurgie artérielle, la suture et la greffe paraissent devoir supplanter les vieux procédés, comme traitements d'avenir

Vu :

Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Turner.** — *Edinburgh medico-chirurgical Journal Society Transaction*, 1829, p. 368.
- J.-L. Petit.** — *Leçons de clinique chirurgicale et opératoire*, revues par LESNÉ.
- Martin-Dürr.** — *Archives générales de médecine*, 1891.
- Duplay et Reclus.** — 1897, t. II.
- Le Dentu et Delbet.** — Ancienne édition, t. IV, 1897.
- Barié.** — *Les maladies du cœur*, 1898.
- Fournier.** — *Traité de la syphilis*, 1901.
- Merle.** — Thèse de Paris, 1901-1902.
- Bouchard et Brissaud.** — T. VIII, 1902.
- Wilmart.** — Thèse de Paris, 1904.
- Bergé (André).** — *Gazette des Hôpitaux*, mars 1906.
- Moreau.** — Thèse de Paris, 1907.
- Brouardel et Gilbert.** — Nouvelle édition, t. XXIV, 1907.
- Bright.** — *Rupture spontanée de l'aorte*, Thèse de Montpellier, 6 mars 1908.
- Crémieu.** — Etiologie, évolution et traitement de l'anévrisme disséquant de l'aorte. *Lyon médical*, 24 mai 1908.
- Letulle.** — Extraits du *Bulletin de la Société anatomique*, octobre et décembre 1909.
- Monod et Vanverts.** — Chirurgie des artères. *Rapport au XXII^e Congrès de Chirurgie*, 1909.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
ETIOLOGIE	7
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	11
SYMPTÔMES. — EVOLUTION ET PRONOSTIC	36
DIAGNOSTIC	48
IMPORTANCE DE LA QUESTION EN MÉDECINE LÉGALE	52
TRAITEMENT	55
OBSERVATIONS	59
CONCLUSIONS	91
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	93
